FACULTAD DE MEDICINA DE MEXICO.

NOTAS

SOBRE EL

SINTOMA ALBUMINURIA

EN SUS RELACIONES CON EL MAL DE BRIGHT

TRABAJO PRESENTADO COMO TESIS INAUGURAL

POR MAXIMO SILVA

Alumno de la Escuela Nacional de Medicina
y de la Escuela Práctica Médico-Militar, ex-practicante propietario en el Hospital «Juarez,» aspirante del cuerpo sanitario del Ejército Mexicano,
primer Prosecretario de la «Sociedad Filoiátrica,» ayudante de la Clínica mixta en el Hospital de Instruccion,
Redactor de «La Escuela de Medicina,» etc., etc., etc.



MEXICO

TIPOGRAFIA Y LITOGRAFIA DE "LA EPOCA."—IGNACIO HARO Y COMPAÑIA
ESCALERILLAS NUMERO 20.

1885

Alfonso Silva, suplica á su muy querido amigo Adrian de Garay acepte estos apuntes como una insignificante manifestacion de cariño

5-4-85.

A LA VENERADA MEMORIA DE MI PADRE,

JUSTO TRIBUTO DE AMOR FILIAL.

A MI IDOLATRADA MADRE,

A CUYA ABNEGACION SIN LIMITES DEBO EL HABER LLEGADO AL TERMINO FELIZ DE MI CARRERA.

HOMENAGE DE AMOR Y VENERACION.

A LA MEMORIA DEL EMINENTE CIRUJANO,

EL DISTINGUIDO DIRECTOR DEL HOSPITAL MILITAR DE INSTRUCCION,

EL SEÑOR DOCTOR

GENERAL FRANCISCO MONTES DE OCA,

Reconocimiento imperecedero al Maestro, homenaje al Sábio.

AL ILUSTRE PROFESOR DE PATOLOGIA INTERNA,

EL SEÑOR

DOCTOR RAFAEL LUCIO,

Profundo Respeto y Admiracion.

A LOS SEÑORES PROFESORES

EDUARDO LICEAGA, RAFAEL LAVISTA Y AGUSTIN ANDRADE,

MANIFESTACION SINCERA DE MI SIMPATIA Y CARIÑO.

A LOS SEÑORES PROFESORES

FELIPE LARIOS Y TOBIAS NUÑEZ,

PEQUEÑA MUESTRA DE AGRADECIMIENTO

POR LAS INMERECIDAS CONSIDERACIONES DE QUE LES SOY DEUDOR.

AL GOBIERNO DEL ESTADO DE DURANGO,

ETERNA GRATITUD.

AL INSTITUTO "JUAREZ," DE DURANGO,

COMO UN HOMENAJE DE GRATITUD,

DEDICA ESTAS PÁGINAS UNO DE SUS MAS HUMILDES HIJOS.

A TODOS MIS MAESTROS

EN LA ESCUELA N. DE MEDICINA Y EN LA ESCUELA PRACTICA MEDICO-MILITAR.

INTRODUCCION

EL innumerable conjunto de factores que intervienen en todos y cada uno de los fenómenos morbosos; las múltiples y variadas combinaciones que forman entre sí, y la influencia que la circunstancia más insignificante, aparentemente, ejerce en el resultado final, explican con claridad las numerosas y, muchas veces, insuperables dificultades con que se tropieza al intentar la resolucion de un problema referente á estos fenómenos.

Esta es una verdad fácil de comprobarse, sobre todo, tratándose de cuestiones anatomo-patológicas; porque aquí, no sólo el número de elementos es muy considerable, sino que algunos de ellos son completamente desconocidos.

La medicina moderna tiene, sin embargo, motivo de enorgullecerse al recorrer las numerosísimas conquistas hechas en el terreno histológico.

La contemplacion del impulso progresista dado en este ramo, manantial fecundo de indicaciones terapéuticas, me ha entusiasmado obligándome á emprender un estudio, que yo bien comprendo, es superior á mis fuerzas. Mas como quiera que en nuestra Facultad es condicion *sine qua non*, para obtener el título de médico, llenar el requisito que el reglamento de la Escuela marca de presentar un trabajo escrito, he hecho todo lo que ha estado á mi alcance para cumplir con esta prescripcion.

Paso, pues, á intentar un estudio, con la dulce satisfaccion de que es el cumplimiento de mi deber el que me guía, y con la halagadora esperanza de poder ser útil á los que, como yo, pretenden iniciarse en el ejercicio de la noble y honrosa profesion que ha inmortalizado en nuestra patria, los nombres de los Liceaga y los Montes de Oca, los Lucio y los Carmona.

Máximo Silva.

PRIMERA PARTE

CAPITULO PRIMERO.

Histología normal del riñon humano.—Consideraciones fisiólogicas.

DESDE que el conocimiento de las alteraciones renales que trae consigo el mal de Bright se ha hecho tan interesante, han sido de todo punto indispensables los estudios microscópicos, estudios que han venido á cambiar por completo y á echar por tierra multitud de descripciones clásicas.

Perdóneseme, pues, si entro en detalles que pudieran parecer minuciosos á primera vista, pero que indudablemente encuentran una completa justificacion, en el trascendental interés de esta clase de investigaciones.

I

A.—A ejemplo de Charcot, comenzaré por describir el *sistema de canalículos uriníferos.* En tésis general se puede decir que este sistema está compuesto de un número considerable de tubos, hechos todos segun un mismo modelo; cada uno de estos tubos toma orígen en una dilatacion ampular que está situada en la capa cortical, y viene á abrirse en la cavidad de la pelvicilla por un orificio que lleva el nombre de *papilar;* pero en un largo trayecto ha sufrido en su diámetro, en su direccion y en su estructura, cambios más ó ménos numerosos que es importante conocer en detalle. Bajo el nombre de *glomérulo de Malpighi* se conoce un pequeño aparato vascular muy curioso, alojado en una cubierta membranosa que se llama *Cápsula de Bowmann.* La cavidad circunscrita por esta membrana es en realidad la termi-

nacion ó más bien el orígen, segun cree Charcot, de cada uno de los tubos uriníferos: la cápsula se abre, en efecto, en un punto opuesto al que da acceso á los vasos del glomérulo, en un trayecto canaliculado, estrecho al principio, que es *el cuello de la cápsula.* Este cuello se continúa (?) con un canal más ámplio, sinuoso, en el cual se verifican en gran parte los fenómenos más importantes ó por lo ménos los más especiales de la secrecion renal. Estos canales, relativamente voluminosos, merecen muy bien, por las sinuosidades que describen, el nombre de *tubuli contorti,* y están situados como los glomérulos, en la parte cortical de la glándula. En un momento dado, *los tubuli contorti* sufren un estrechamiento progresivo y dan orígen á un canal recto que sin presentar en su trayecto el menor cambio de calibre ni la menor sinuosidad desciende directamente hácia *la papila,* constituyendo *la rama descendente* de la *asa de Henle.*

A una distancia variable de la papila se encorva y forma una asa de pequeño rádio, que se llama *asa de Henle,* y bruscamente vuelve á subir, de un modo paralelo á la rama descendente, hasta cerca de la cápsula renal; esta nueva porcion se designa con el nombre de *rama ascendente* ó *gran rama* de la *asa de Henle,* porque despues de haberse encorvado, el canal sufre de nuevo un aumento de calibre.

El lugar en que se hace este aumento no corresponde exactamente al punto en que el canal de Henle toma la forma de *asa;* pues unas veces, en efecto, ésta se forma á expensas de la porcion delgada, y otras, de la parte amplia de este canal.

La pieza que sucede á la rama ascendente lleva el nombre de *pieza intermediaria;* esta pieza que ocupa las partes más superficiales de la capa cortical del riñon presenta un calibre comparativamente ancho y numerosas sinuosidades que recuerdan las de los *tubuli contorti.* Muy pronto el conducto se estrecha y forma el *canal de union* que desemboca en otro conducto muy distinto á los que hasta aquí hemos estudiado; este último conducto designado con el título de *canal colector* de primer órden, desemboca, como todos los del mismo órden, en troncos más voluminosos que se abren por un orificio relativamente estrecho, en el vértice de la papila.

B.—Conocidas por su nombre y por algunos de sus caractéres, las diferentes piezas que componen el aparato de los canales uriníferos, es indispensable completar estas nociones, por un estudio más íntimo de la estructura y particularidades que presentan cada una de estas piezas.

Dejando á un lado, por el momento, el glomérulo de Malpighi, respecto de la cápsula de Bowmann sólo recordaremos que está formada por una membrana sin estructura aparente, en cuya superficie interna se distingue, sobre todo despues de impregnaciones de plata, una capa endotelial completa. Este endotelio se continúa con el que tapiza la cavidad del

cuello de la *cápsula;* pero en el punto en que comienzan los *tubuli contorti* sufre modificaciones importantes. «Sin embargo, dice Charcot, ántes de hablar de los caractéres del epitelio en los canalículos contorneados debo hacer notar que allí, como en la mayor parte de los tubos uriníferos, las paredes de estos canales parecen constituidas por una membrana anhysta (membrana basal);» no obstante esto, Ludwig dice haber encontrado en esas paredes las huellas evidentes de una disposicion que recordaria á la que M. Debove ha descrito en la membrana llamada fundamental de algunas partes del intestino; segun esto, la membrana limitante de los tubos contorneados estaria compuesta de celdillas aplastadas, juxtapuestas, cuyos contornos podrian hacerse perfectamente apreciables por las impregnaciones argentinas.

Segun el Profesor Larios, la membrana basal, que forma la pared del glomérulo se continúa con la que forma la pared del tubo contorneado y que se encuentra en todas las demas porciones del tubo renal. Esta membrana está tapizada en su cara interna por los diversos epitelios de los tubos, y en su cara externa (como se vé en otras glándulas tubulares como el testículo, por ejemplo) está tapizada por celdillas endoteliales que son probablemente á las que se refiere Ludwig. En el glomérulo de Malpighi la cara interna de la membrana basal está tapizada por una membrana endotelial continua que puede ser impregnada por medio del nitrato de plata, miéntras que en la cara externa sólo se encuentran celdillas aplastadas y diseminadas.

El epitelio de los *tubuli contorti*, que es, por decir así, el elemento fundamental del riñon, ofrece caractéres particulares que las modernas investigaciones de M. Heidenhain nos han dado á conocer. Las celdillas que componen este revestimiento, no son, como se sabe, sino muy poco diferentes unas de otras; son voluminosas y no dejan en la cavidad del tubo sino una luz estrecha; sus núcleos son muy poco aparentes; además son opacas y presentan un tinte oscuro, una coloracion amarillenta que los anatómicos han notado largo tiempo há y que explicaban por la existencia de numerosas granulaciones más ó ménos brillantes: unas proteícas, las otras grasosas.

Segun Heidenhain, al contrario, estas granulaciones no serian sino los cortes ópticos de cierto número de pequeños bastoncillos que ocupan el centro de la celdilla, englobados en el protoplasma y dirigidos en su mayor parte paralelamente al diámetro del tubo. Este *epitelio de bastoncillos* puede ser estudiado por medio de fuertes aumentos, en cortes longitudinales ó trasversales de los *tubuli contorti*, cortes que se practican en un riñon tratado por el bicromato de amoniaco y la hematoxilina. Los bastoncitos, lo mismo que los núcleos, se coloran en azul y se hacen muy aparentes: se presentan como estrías paralelas, cuando las celdillas son vistas de lado; y cuando se ven de frente se muestran en proyeccion bajo la forma de pequeños círculos ó de granulaciones. Estos bastoncitos ocupan, sobre todo en la celdilla, la parte que corresponde á la membrana fundamental; allí es en efecto en donde las estrías son más acentuadas y cuando se llega á aislar una celdilla del epitelio de los *tubuli contorti*, se ve del lado de la luz el protoplasma y parte del núcleo, y del lado de la membrana fundamental los bastoncitos que parecen terminarse en extremidades libres.

Esta disposicion parece ser la principal causa del aspecto sombrío y granuloso que presenta el epitelio de los *tubuli contorti;* pero sin embargo, no excluye la presencia de algunas granulaciones grasosas ó proteícas que parecen ocupar, aun en las condiciones normales, el cuerpo de los bastoncillos.

En la rama descendente de *la asa de Henle* el epitelio sufre bruscamente una modificacion profunda: se encuentra allí, en efecto, dice Charcot, un epitelio homogéneo, claro, sin granulaciones y pavimentoso, enteramente análogo al que presentan los vasos sanguíneos; y realmente, es muy difícil distinguir un tubo descendente de Henle cortado en el sentido trasversal, del corte, trasversal tambien, de un vaso sanguíneo.

En la rama ascendente de la asa de Henle vuelven á cambiar los caractéres del epitelio, las celdillas que lo componen vuelven á ser parecidas á las que tapizan los tubos contorneados; un nuevo cambio se produce en la pieza intermedia (Schalstück) en donde el epitelio oscuro, de bastoncitos, cede su lugar á un epitelio claro que se aproxima al cilíndrico y que sólo se diferencia en que es más aplastado.

En fin, todo el sistema de canales colectores está tapizado igualmente por un epitelio claro. En los tubos de 1º ó 2º órden, es decir en los que no se alejan mucho de la cápsula, el epitelio es aplastado, cúbico, y la cavidad es proporcionalmente muy amplia; mas abajo, es decir en los tubos colectores mas voluminosos, los que más se aproximan á la papila, el revestimiento está constituido por un epitelio cilíndrico alargado y con su desarrollo perfecto.

Dejando á un lado el estudio individual de los canalículos uriníferos, conviene estudiar cómo se agrupan para formar la sustancia renal, y tambien cuál es la distribucion de las diversas piezas que los componen en las diferentes regiones que la anatomía macroscópica estudia en el riñon.

La anatomía descriptiva, como todo el mundo lo sabe, distingue en el riñon dos regiones principales: *la sustancia cortical* y la *sustancia medular;* ésta, constituida por la reunion de *las pirámides de Malpighi*, puede á su vez ser subdividida en dos zonas: 1º *la zona papilar* y 2º *la zona limitante ó intermedia;* la primera se distingue por una coloracion generalmente clara; la segunda está estriada á lo largo por una série de radios alternativamente pálidos y coloridos. Los radios pálidos se continúan en la sustancia cortical bajo la forma de conos pequeños, ménos coloridos de lo que lo están las partes circunvecinas: estos son los *Prolongamientos de Ferrein*, que se designan tambien con el nombre de *prolongamientos medulares* (Pyramidenfortsätze de Henle, Marckstrahlen de Ludwig). En cuanto á los radios coloridos de la sustancia medular, se continúan sin línea de demarcacion acentuada con los espacios intermedios á los prolongamientos medulares, espacios que en la nomenclatura de Henle se llaman *sustancia cortical propiamente dicha*, y en la de Ludwig, *laberinto;* en el espesor del laberinto es en donde se encuentran los glomérulos de Malpighi y los *tubuli contorti*, es decir, la parte verdaderamente secretante del riñon. Charcot añade que los prolongamientos medulares no se extienden, hácia arriba, hasta la cápsula renal, sino que están separados de ella por una zona estrecha que no es más que la continuacion de la sustancia del laberinto.

Todos estos detalles pueden apreciarse con claridad en algunas figuras que constan en el trabajo de Ludwig.

Despues de esta vista de conjunto, véamos cuál es la disposicion que presentan las diferentes partes del aparato de los canalículos uriníferos en cada una de las regiones ya mencionadas.

Este estudio debe hacerse en *cortes longitudinales* y *en cortes trasversales.*

1º Cortes longitudinales:

A. La *region papilar* está formada, sobre todo, por tubos colectores que solamente en esta region se dividen, y en parte por algunas ramas de las asas de Henle formadas á expensas de los tubos delgados. No existen, pues, aquí sino dos variedades de tubos uriníferos.

B. En *la zona limitante* se encuentran, por el contrario, tres variedades: 1º los tubos colectores; 2º las ramas descendentes de las asas de Henle; 3º las ramas ascendentes de estas asas.

A la presencia de estas ramas y á la de los vasos sanguíneos, designados con el nombre de vasos rectos, es á lo que se debe, sobre todo, el aumento que presenta la sustancia medular en esta region.

C. En *la sustancia cortical*, en cortes de conjunto, y yendo de la superficie del riñon hácia el hilo, se encuentra: 1º la cápsula renal llena de cavidades ó espacios linfáticos; 2º abajo de ésta, una capa delgada formada de canales urinosos, *tubuli contorti*, etc., etc. 3º más profundamente se ven los prolongamientos de Ferrein y el laberinto.

a. Los *prolongamientos de Ferrein* están formados por tubos rectos colectores, por tubos voluminosos ó de la asa ascendente de Henle; hácia afuera por *canalículos contorneados*, que van á cambiarse en la zona limitante, en tubos delgados de la asa de Henle.

b. La *region del laberinto* contiene en su centro las arterias intertubulares, cuyas ramificaciones llevan en sus extremidades los glomérulos de Malpighi; los *canaliculi contorti* llenan todo el espacio comprendido entre las ramificaciones arteriales y los prolongamientos medulares.

Los cortes longitudinales dan á primera vista idea de la textura lobular del riñon: cada uno de *los lóbulos* en la sustancia cortical está representado, en el corte, por la region comprendida entre dos troncos de arterias interlobulares. En el centro del lóbulo se ve *el prolongamiento medular*, y á la periferia una zona constituida por las partes contiguas al laberinto.

2º Los *cortes trasversales* (perpendiculares al grande eje de las pirámides) no son ménos instructivos que los precedentes.

A. Los que se hacen inmediatamente abajo de la cápsula renal, no ponen á descubierto sino tubos contorneados, y sobre todo, los de la pieza intermedia (schalstück); pero los cortes practicados más abajo, hácia la mitad de *la capa cortical*, por ejemplo, presentan el lóbulo renal bajo un aspecto que importa conocer con algun detalle:

a. Sobre los límites del lóbulo se encuentran, en número variable, los glomérulos de Malpighi;

b. Más hácia abajo, *el laberinto* con *los tubuli contorti;*

c. En fin, en el centro, los cortes trasversales de los prolongamientos medulares formados por los tubos colectores, reconocibles en su epitelio cilíndrico y aplastado, en esta region; y por las ramas ascendentes de las asas de Henle, caracterizadas por una luz estrecha y un epitelio opaco.

El conocimiento exacto de la disposicion lobular que presenta el riñon en la zona cortical, es indispensable al anatomo–patologista, si desea poder orientarse convenientemente en las investigaciones de histología patológica, pues en la periferia del lóbulo, en la region del laberinto, es en donde se sitúan las lesiones más importantes, las diversas nefrítis crónicas intersticiales ó parenquimatosas, *substractum* anatómico de la enfermedad de Bright.

B. Sobre cortes trasversales practicados en la *zona limitante ó intermedia*, cerca de la capa cortical, se pone de manifiesto una disposicion que recuerda la distribucion lobular observada en la capa cortical; á la periferia se encuentran grupos de vasos formados por las divisiones de los *vara recta;* el centro está ocupado, sobre todo, por dos clases de tubos: A, tubos colectores, de epitelio claro; B, ramas ascendentes que contienen un epitelio opaco de bastoncitos. Se encuentran tambien, dice Charcot, pero en corto número, secciones trasversales de tubos descendentes de epitelio claro y aplastado; no hay tubos contorneados de ninguna especie.

C. En la zona papilar el epitelio cilíndrico de los tubos colectores viene á ser más largo; el número relativo de los tubos descendentes de la asa aumenta progresivamente, y en un momento dado existen solos con los tubos colectores, habiendo desaparecido por completo los ascendentes.

D. En fin, enteramente *al nivel de la papila*, los tubos colectores son los únicos que se observan; carecen en este punto de pared propia y el epitelio está directamente aplicado sobre el tejido conjuntivo.

II

Consideraciones fisiológicas sobre la anatomía normal del riñon.

Examinada la anatomía normal de los canalículos uriníferos, consideremos ahora los otros elementos que entran en la constitucion del riñon, es decir los vasos sanguíneos y linfáticos y el tejido conjuntivo. En este último, merece la pena de detenerse, porque si bien es cierto, dice Charcot, que muchas de las alteraciones renales afectan primitivamente la estructura de los canalículos uriníferos, hay otras no ménos importantes cuyo punto de partida está en el tejido conjuntivo que une los diversos elementos del órgano.

Jamás se ha puesto en duda la existencia de tejido conectivo en la sustancia medular del riñon; pero no ha pasado lo mismo tratándose de la sustancia cortical.

Goodsir habia enunciado en 1842 que los elementos de la sustancia cortical estaban uni-

dos entre sí por tejido conjuntivo. Esta proposicion fué combatida por Von Vittich, segun el cual los intersticios de los elementos secretores y excretores en la sustancia cortical no estarian separados sino por vasos capilares. Esta contradiccion tuvo eco entre los histologistas alemanes, y en general estaba admitida la opinion de Von Wittich, cuando en 1859 M. Arnold Beer publicó un trabajo, "*La sustancia conjuntiva del riñon del hombre en el estado fisiológico y en el patológico.*" (1) El tejido conjuntivo volvió, pues, á rehabilitarse, pero sus caractéres sólo se han venido á describir en trabajos muy recientes; y como entre los elementos conjuntivos y los canales linfáticos existen vínculos estrechos, su descripcion puede y debe hacerse paralelamente.

A. Los linfáticos han sido cuidadosamente estudiados por Ludwig y Zawarykin. Se ven otros vasos linfáticos bien constituidos y provistos de paredes propias: 1º sobre la cápsula renal; 2º sobre los vasos arteriales y venosos que forman el hilo. Los de la cápsula están en comunicacion con una red que ocupa el espesor mismo de la cápsula; esta red á su vez comunica con espacios situados en la sustancia cortical del riñon, entre los canalículos contorneados y los vasos sanguíneos.

De manera que, segun Ludwig, los *canaliculi contorti* nunca están en contacto absoluto ni entre sí ni con los vasos sanguíneos; sino que estas partes están constantemente separadas por hendeduras en donde existe siempre una cierta cantidad de líquido cuya composicion no se aleja mucho de la de la linfa.

Al contrario, en los prolongamientos de las pirámides los espacios linfáticos son poco numerosos, y son aún más escasos en la sustancia medular, en donde no se les encuentra sino cerca de *los vasos rectos.* Los espacios linfáticos de la sustancia cortical están en fácil comunicacion con los linfáticos de la cápsula y con los del hilo, ignorándose hasta hoy cómo se hace esta comunicacion. Nada comprueba que tenga lugar por vías directas, pues cuando se liga un uretero de manera que se produzca la retencion de orina en el riñon, se produce, dice Charcot, un edema renal; el líquido extravasado ocupa los espacios linfáticos y pasa de allí fácilmente á los vasos linfáticos de la cápsula y del hilo. Por otra parte, cuando se inyecta en el vivo un líquido colorido, una solucion de índigo, por ejemplo, en los espacios linfáticos, la orina se pone muy pronto azul, y no se podria admitir, al ménos por hoy, que haya vías directas de comunicacion entre los espacios linfáticos y la cavidad de los canalículos uriníferos.

B. El tejido conjuntivo del riñon, considerado en sí, ha sido objeto de árduas investigaciones de parte de Ludwig, Kœliker, Schweigger–Seidel, y segun estos observadores, existe tejido fibrilar laminoso, en la parte papilar de la sustancia medular; pero en la sustancia cortical no se encuentran sino huellas diseminadas abajo de la cápsula y al derredor de las cápsulas de Bowmann. En la region papilar, las fibrillas están dispuestas concéntricamente al derredor de los tubos colectores que, en este punto, no tienen pared propia. A medida que se aleja de la cúspide de las pirámides, las fibrillas se vuelven más y más escasas. En la sus-

(1) Arnold Beer, 1859.

tancia cortical el tejido conjuntivo no está representado sino por celdillas situadas en el intervalo de los espacios contorneados y de los vasos. Estas son, segun Schweigger-Seidel, celdillas estrelladas ó fusiformes, cuyos prolongamientos filamentosos se adhieren á las paredes de estos canales.

Kœliker compara este tejido al de la neuroglia que, segun él, forma un verdadero *reticulum*, una red de celdillas; pero no se atreve á afirmar que los prolongamientos en cuestion hagan cuerpo con las celdillas y no sean asas independientes.

Y siempre, segun las observaciones de Schweigger-Seidel, las celdillas estrelladas ó fusiformes tienen su gran diámetro perpendicular á la direccion de los canalículos contorneados.

El *tejido conjuntivo del glomérulo*, merece una especial mencion. Los vasos capilares y los lóbulos, cuyo conjunto constituye el glomérulo, están reunidos entre sí por tejido conjuntivo, perfectamente estudiado por Axel Key; hay en el intervalo de los capilares y de los lóbulos, celdillas estrelladas análogas á las descritas por Schweigger-Seidel en los espacios que separan los canalículos uriníferos. El glomérulo, en su conjunto, está ademas cubierto, segun la descripcion de Kœliker y de algunos otros autores, por un epitelio cúbico bien distinto del que tapiza la cápsula, aunque se continúa indudablemente con él, segun opina Charcot.

El tejido conjuntivo del glomérulo desempeñaría, segun M. M. Virchow, Beer, y sobre todo Klebs, un papel importante en ciertos estados patológicos. Así, en la escarlatina, en personas que han sucumbido por anuria más ó ménos rápida, Klebs dice haber encontrado muchas veces en los riñones como única lesion, aparte por supuesto de las lesiones banales que dimanan del estado congestivo, una alteracion limitada á los glomérulos y que propone designar con el nombre de *glomérulonefrítis.* (1)

En esta situacion, los glomérulos parecen exangües, y cuando se les examina al microscopio, ya sea en cortes, ya despues de la dilaceracion, se ve que el número de los núcleos de las celdillas conjuntivas en las mallas de los capilares, ha tomado proporciones considerables.

Esta enorme multiplicacion de los elementos conjuntivos tendria por resultado determinar una compresion de los vasos de los glomérulos que por consiguiente se pondrian exangües y así se comprenderia cómo se suprime algunas veces de un modo tan rápido y tan brusco la secrecion urinaria.

Esta alteracion de los glomérulos, que segun Klebs se presenta aislada en la escarlatina, se encuentra en algunas lesiones crónicas del riñon, combinada á alteraciones del epitelio, de los canalículos contorneados y del tejido conjuntivo intersticial.

No terminaré, dice Charcot, la anatomía normal sin decir algunas palabras de las principales disposiciones que presentan en su distribucion los vasos arteriales y venosos del aparato renal; en esta exposicion seguiré las descripciones dadas por Ludwig en su magistral artículo de la Enciclopedia de Stroker; ésta es de las descripciones más recientes y por más de un título la más autorizada.

(1) Klebs. Handbuch des patholog. Anatomie. Bd. I, 2 Abth. Berlin.

Las arterias renales, en su trayecto entre la sustancia medular y la sustancia cortical dan orígen á dos órdenes de vasos que están destinados, unos á la sustancia cortical y otros á la medular.

1º *Las arterias de la sustancia cortical* nacen perpendicularmente á la direccion de las arterias renales y forman las ramas *interlobulares;* despues se desprenden, en ángulo recto tambien, las arteriolas que van á los glomérulos bajo la forma de *vasos aferentes.* Estos vasos, ordinariamente sin dividirse, hasta el glomérulo, dan sin embargo algunas veces ramas que van directamente á los capilares. En el glomérulo, el *vaso aferente* se divide en cuatro ó cinco ramitas que terminan en capilares que en seguida se reunen para formar los *vasos eferentes,* que salen al mismo tiempo que los *aferentes* del lado de la cápsula opuesto al orificio del tubo urinífero.

El vaso eferente, despues de su salida del glomérulo, se dirije sobre todo hácia los prolongamientos medulares, y en ciertos puntos en que estos faltan, hácia los tubos contorneados más superficiales de la corteza. En los prolongamientos medulares forma una red capilar de amplias mallas, que comunica con otra red de mallas estrechas interpuesta á los tubos contorneados. De distancia en distancia se forman venas en estas redes y llevan la sangre á las *venas interlobulares,* que paralelas á las arterias de este nombre, van á desembocar en las venas renales.

2º *Las arterias de la sustancia medular* provienen de los *vasa recta.* Hay segun Ludwig dos especies de *vasa recta:* unos que toman orígen en la arteria renal misma, como lo han demostrado desde hace mucho tiempo los trabajos de Wirchou y de Ludwig; y estas son verdaderas arterias. Las otras, desprovistas, segun Ludwig, de túnica muscular, son los *vasa aberrantia,* vasos muy alargados que vienen de los de los glomérulos que están más próximos á la sustancia medular. Estos vasos, de orígen diverso, dan nacimiento á un tejido de capilares de mallas más ó ménos amplias que sobre los bordes de la zona limitante, comunica ademas con el sistema capilar de la capa cortical; esto es contrario á la opinion de Kœlliker, quien pretende que todos los *vasa recta* provienen de los vasos aferentes, y que por consiguiente la sangre que circula en ellos ha atravesado ya el glomérulo.

3º Existen ademas, segun Charcot, *arterias capsulares,* que dimanan de las interlobulares que no se han cambiado en *vasa aferentia,* y por último, de las arterias de orígen *extra renal:* frénicas, lombares, etc.

III

Los productos llamados específicos de la orina, como la urea y el ácido úrico preexisten en la sangre: este es un hecho reconocido tiempo ha, y que contrariamente á las aserciones de Hoppe-Seyler y de Zalesky, han establecido de nuevo perentoriamente los experimentos de Grehant. La secrecion urinaria es, pues, un fenómeno de filtracion ó más bien de difusion;

pero es una difusion especial, una difusion en la que el producto, en razon de propiedades particulares de la membrana, se ha modificado profundamente.

¿En qué partes del aparato renal se verifica esta seleccion? Dejando á un lado los canales colectores, que de comun acuerdo, segun opina Charcot, son partes excretantes, sólo tenemos que considerar la parte secretante que se compone de dos elementos principales: 1º, los glomérulos; 2º, los canalículos contorneados y el sistema de la asa.

Segun Ludwig, el glomérulo seria la pieza más importante; toda la orina con sus principios esenciales, se secretaría en ella, pero al estado de dilucion; las otras partes del aparato rênal no tendrian otro papel que llevar estos principios á una concentracion progresiva.

Al contrario, Bowmann opina, y su modo de ver está adoptado con algunas modificaciones por Von Wittich, que los glomérulos servirian únicamente para el agua y que la secrecion de los principios específicos se haria en celdillas especiales de los canales uriníferos. Es necesario convenir, dice Charcot, que estas diversas opiniones se apoyan más bien en argumentos que sobre hechos; sin embargo, los recientes experimentos de M. Heidenhain parecen dar cierta solidez á la opinion de Bowmann. El riñon vivo presenta una afinidad enteramente peculiar para el índigo; en efecto, si se inyecta en la sangre de un animal sulfato de índigo sódico, la orina y el riñon no tardarán en presentar una coloracion azul más ó ménos pronunciada, áun cuando en ninguna otra parte del organismo exista coloracion parecida. El riñon ha concentrado, pues, en este caso, la materia colorante que se ha eliminado por la orina. Pues bien, existe una grande analogía entre lo que tiene lugar en estas condiciones experimentales, tratándose del añil, y lo que pasa en las condiciones fisiológicas, tratándose de la urea ó del ácido úrico, principios específicos de la orina.

Esta analogía ha sido el hilo conductor que ha guiado á M. Heidenhain en sus investigaciones: En la SECRECION del azul índigo no sólo la orina se ha colorido; las diferentes partes del riñon lo están tambien á grados diferentes; y el conocimiento de este hecho, hábilmente explotado, debia conducir á importantísimos resultados. Era dable, en efecto, esperar que se llegase, variando las condiciones de experimentacion, á determinar el lugar preciso en donde en el riñon se verifica primitivamente la filtracion de la materia colorante, y de un modo más general, la secrecion de los principios específicos.

Por otra parte, si fuere exacto como lo asegura Ludwig, que la secrecion de los diferentes elementos de la orina se hiciere al mismo tiempo y sobre un mismo punto del aparato de los tubos uriníferos, la supresion de la secrecion del agua, deberia necesariamente traer consigo la supresion de la eliminacion de los principios específicos; y las experiencias de Heidenhain, en lo concerniente al azul de índigo, demuestran precisamente lo contrario: demuestran que se puede suprimir la secrecion del agua sin impedir la secrecion de la materia colorante.

Dos procedimientos permiten suprimir la secrecion de las partes acuosas de la orina: uno de ellos consiste en disminuir la presion arterial en el riñon, ya sea por una sangría abundante, ó ya sea por la seccion de la médula espinal abajo del bulbo (Eckhard.)

Si en un animal al que se le haya practicado la seccion de la médula cervical, se inyecta una solucion de índigo se observa lo que sigue: no llega á la vejiga la más pequeña cantidad de orina, pero la materia colorante pasa sin embargo al riñon, es, pues, secretada sino excretada. Pero en semejante caso no se difunde (como en el estado normal) en todas las partes del riñon, no ocupa sino la sustancia cartical. Un análisis microscópico cuidadoso permite reconocer, gracias á la coloracion azul, cuáles son las partes de los tubos uriníferos, y en estos *tubuli* cuáles son los elementos en donde se verifica esta eliminacion. Pues bien, las partes coloridas son: 1º los canalículos contorneados, 2º las ramas ascendentes de las asas de Henle; no presentando, por el contrario, la menor huella de coloracion azul, ni las cápsulas de Bowman ni los tubos delgados de la asa.

Los canaliculi contorti y los canales ascendentes han funcionado pues, de un modo independiente; y estas partes son precisamente las que están revestidas de un epitelio opaco, de bastoncitos; es decir, las que por los caracteres morfológicos de su epitelio recuerdan la disposicion de los órganos secretores. Se puede llevar un poquito más léjos la investigacion y buscar en qué elemento se verifica la eliminacion de la materia colorante. Si el animal ha sido sacrificado diez minutos despues de la inyeccion, se ve que la materia colorante impregna solamente las celdillas epiteliales; y en éstas, excluyendo el protoplasma, los núcleos y los bastoncitos; la cavidad de los tubos no se ha colorido. Las celdillas epiteliales son, pues, el primer sitio de la secrecion, ó si se quiere mejor de la eliminacion del azul de índigo.

Si el animal ha sido sacrificado una hora ó más despues de la inyeccion, se encuentran las celdillas epiteliales decoloradas, la materia colorante ha pasado á la luz de los canalículos, en donde por falta de agua se encuentra al estado de concentracion extrema, es decir, bajo la forma de un depósito cristalino.

Hay derecho para creer que las cosas pasan esencialmente de la misma manera cuando se deja persistir la secrecion del agua; solamente que bajo la influencia de esta secrecion, la materia colorante se encuentra arrastrada léjos del sitio primitivo de eliminacion, es decir, que se esparce en las ramas descendentes ó delgadas, en los canales colectores y, por último, en la orina. Esto es lo que hace que en un momento dado, momento que dista muy poco del de la inyeccion, todas las partes del aparato renal, con excepcion del glomérulo, se encuentran coloridas, coloracion que pronto desaparece cuando se deja vivir el animal, por pasar á la orina toda la materia colorante arrastrada por el agua.

Los otros experimentos de Heidenhain no son, por decirlo así, sino variantes del precedente. Se puede contrabalancear la influencia de la presion sanguinea hasta destruirla, aumentando la presion en sentido contrario á como se ejerce en los canalículos, bastando para alcanzar este resultado practicar la ligadura del uretero. Al cabo de un dia la secrecion de la orina se ha suprimido por completo; y si entónces se inyecta la solucion de añil, el resultado es el mismo que en el caso anterior, es decir, la coloracion sólo existe en la sustancia cortical sobre los epitelios de bastoncitos. En fin, hay entre los experimentos de Heidenhain uno verdaderamente elegante: en el animal vivo se cauteriza ligeramente con nitrato de pla-

ta la superficie del riñon de manera de formar bandas trasversales; despues de dos ó tres dias se hace la inyeccion de índigo. La cauterizacion, por un mecanismo que aun no está bien dilucidado, dá por sesultado suprimir en las partes correspondientes del riñon, la secrecion del agua; pues bien, miéntras que en las zonas que corresponden á las partes no cauterizadas, la coloracion se esparce en las dos sustancias, se vé que en las que corresponden á las partes cauterizadas la sustancia cortical es la única colorida; mostrando además el exámen microscópico, que aquí lo mismo que en las experiencias anteriores, la materia colorante impregna los tubos contorneados y las ramas ascendentes de la asa con exclusion de los glomérulos y de todas las otras partes del aparato.

Y bien, ¿la secrecion de los principios específicos de la orina se verifica axactamente de la misma manera que la eliminacion de la materia colorante? Tratándose de la urea, dice Charcot, es verosímil pero no se puede demostrar experimentalmente porque la urea no produce ninguna coloracion sobre las partes en donde se ha eliminado, y no se concreta al seno de los líquidos del organismo. Pero no pasa lo mismo tratándose del ácido úrico, ó mejor dicho, del urato de sosa; efectivamente, en los experimentos de Heidenhain, el urato de sosa inyectado en solucion concentrada se deposita en los *canaliculi contorti*, bajo la forma de granulaciones amarillas acumuladas en la luz de estos tubos, miéntras que los glomérulos no contienen ni huellas. En los experimentos en que no se ha interrumpido por completo la secrecion del agua, se encuentran estas granulaciones hasta en los canales conductores; pero es fácil reconocer que en estos últimos los depósitos uráticos vienen de más arriba, porque son más voluminosos que los que se encuentran en los canales contorneados, y presentan capas concéntricas que se han estratificado al atravesar los canalículos uriníferos, al mismo tiempo que la orina secretada sufria una concentracion progresiva.

Estos resultados de las inyecciones de urato de sosa recuerdan lo que se observa al estado normal en las aves, cuya orina sólida está compuesta en gran parte de glomérulos de ácido úrico. Segun las observaciones de Von Wittich estos glomérulos existen ya al estado rudimentario en los riñones de ave hasta en los *canaliculi contorti* y aun hasta en las celdillas epiteliales de estos tubos en donde ocupan el núcleo; pero nunca se encuentran en la cápsula de Bowmann. Se encuentran en seguida en las otras partes de los tubos uriníferos celdillas libres en las que los glomérulos adquieren dimensiones más y más considerables.

No quiero entrar en muchos detalles respecto de los atributos fisiológicos de cada una de las partes del riñon; pero el glomérulo parece ser la parte esencial de él, pues existe de un modo constante en toda la série de los vertebrados, y aun cuando miéntras más se aleja uno de las mamíferos, más se aproxima la estructura del aparato renal á la que tiene en el embrion, sin embargo el glomérulo posee casi siempre los mismos caracteres; así; por ejemplo, en los reptiles y los pescados, los tubos de los riñones son más cortos y mucho ménos contorneados. En los cyclostomos la arteria costea el riñon, y cada conducto urinífero que proviene de un glomérulo de Malpighi viene á abrirse asiladamente en el conducto excretor comun; esta disposicion ha sido observada por G. Müller, en el Bellostomo Forstieri (Milne-

Eduards). Esta existencia constante del glomérulo y su uniformidad de estructura tienden á probar que representa evidentemente la pieza principal del órgano. En los vertebrados inferiores, que segun O. Cadiat tienen tubos provistos de celdillas de pestañas vibrátiles, es seguro que no son estos elementos los que pueden servir para el paso de los materiales de la orina; los epitelios de esta naturaleza tienen pocas propiedades endosmóticas, y sólo queda, pues, el glomérulo que pueda utilizarse en este empleo.

CAPITULO II.

Los estudios de anatomía patológica que se emprenden en el hombre son insuficientes, por hacerse veinticuatro horas ó más, despues de la muerte.—Histología normal del riñon del conejo y del perro.—Nefrítis sobreaguda experimental.

Hasta hace poco tiempo las descripciones clásicas de los histologistas se admitian sin discusion y era muy raro poder comprobar sus acertos por referirse sus descripciones todas al hombre, y es excepcional tener á nuestra disposicion riñones humanos poco tiempo despues de la muerte. Los tejidos que, como los epitelios, tienen una extrema delicadeza, se caen y desaparecen con asombrosa rapidez en el cadáver, y sólo cuando se fijan con algun reactivo se consigue examinarlos en su lugar.

Para llegar á determinar con cierta precision la estructura exacta de un órgano sin tener que recurrir desde luego á estudiarlo en el hombre, se escojen animales en los que sea fácil este estudio y que se aproximen lo más que sea posible á los mamíferos superiores; se compara despues el resultado de este exámen con otros practicados en animales inferiores con objeto de investigar lo que haya de comun en el mismo órgano en la série animal, y por consiguiente las partes esenciales é indispensables á cada funcion.

Para adquirir las primeras nociones del riñon se ha escogido el perro, el conejo y el puerco (Kœlliker), de los cuales se puede tomar los riñones inmediatamente despues de la muerte, fijarlos y estudiarlos.

Procediendo de este modo no hay que temer la alteracion cadavérica, y este estudio está al alcance de todo el mundo. Se han hecho estudios tambien en el riñon de otros animales inferiores, como la rana, la culebra, el hidrófilo; pero este estudio comparativo ha tenido por objeto determinar el mecanismo de la secrecion renal y ver en toda su sencillez el aparato vascular del riñon.

Yo me he contentado con estudiar los riñones del perro y del conejo, animales que siempre es posible tener á la mano y cuyos riñones son, por decir así, el esquema del riñon humano, pues el del conejo sólo está formado de una pirámide de Malpighi en la que la sustancia cortical de la base se extiende hácia los lados para cerrar hácia adentro la cavidad de las pelvicillas, ó más bien, de la pelvicilla única que se encuentra en el conejo.

Hemos hecho nuestras inyecciones en el conejo, porque es un animal que se presta á esta operacion admirablemente y porque sus órganos son tan pequeños que se puede con toda facilidad poner un corte entero de riñon en una sola preparacion.

La descripcion que va á seguir se refiere al perro principalmente, y para hacer nuestras preparaciones hemos escojido perros del menor volúmen posible.

Los conejos que hemos sometido á nuestro exámen los hemos sometido despues de haberles producido una nefrítis aguda, inyectándoles bajo la piel 4 gramos de una solucion saturada de cantaridina en éter acético, que equivale, poco más ó ménos, á un centígramo de cantaridina, adoptando el procedimiento seguido por Mr. Cornil en su laboratorio de anatomía patológica.

Hasta hoy no hay, que yo sepa, ningun trabajo sobre las terminaciones nerviosas del riñon, como no lo hay aún sobre muchas de las glándulas importantes, y por esto omito mencionar la distribucion macroscópica de los nervios renales por no poder sacar ninguna deduccion.

Como el objeto de esta segunda descripcion del riñon normal es sólo compararlo con el riñon inflamado artificialmente, pasaré por alto multitud de detalles que ya han sido dados al hablar del riñon humano. Advertiré, por último, que los autores clásicos, muchas veces en sus estudios atribuyen al hombre lo que han encontrado en los animales superiores, sin expresarlo así, conducta seguida tambien por algunos modernos; sin embargo, éstos, que siempre dan la técnica de sus operaciones, se preocupan ya de expresar y de indicar el animal de que se trata en cada descripcion.

Antes de seguir adelante, permítaseme tributar al Sr. profesor Larios un justo homenaje de gratitud y de reconocimiento por la exquisita amabilidad con que me ha suministrado multitud de datos sobre este asunto.

I

En un corte de conjunto del riñon de conejo hay que distinguir dos porciones esencialmente distintas por su estructura y por sus funciones. En una preparacion hecha endureciendo la pieza con alcohol y tiñéndola con picro-carminato se acentúa más la diferencia, pues el reactivo colora de muy distinto modo las dos porciones del Miéntras que una se vea niña color de rosa en su conjunto, la otra se ve naranjada; la porcion rosa, que se extiende á todo la sustancia medular, está formada de tubos más ó ménos delgados que voy á describir, con

celdillas aplastadas, cilíndricas ó cúbicas; pero notándose desde luego que estas celdillas corresponden á un epitelio de revestimiento ó de proteccion. La porcion naranjada, que corresponde á la porcion cortical del parenquima, está formada de tubos mucho más gruesos, tapizados de grandes celdillas epiteliales poliédricas, que llenan todo el calibre del tubo; granulosas, estriadas en algunos puntos y formando la parte secretante del riñon.

La distincion entre estas dos porciones es perfectamente apreciable, áun por un exámen superficial, y puede asegurarse que el riñon es una glándula formada por una gran aglomeracion de tubos glandulares de los que cada uno está formado de dos partes, una que secreta la orina y otra que la conduce de la porcion secretante á las pelvicillas.

Analizando cada una de estas dos porciones, encontramos que no son de una sencillez tan grande como parece resultar del primer exámen, pues los cortes de los tubos renales que las contituyen, áun cuando la seccion sea muy bien dirigida, están colocados en las situaciones más variadas. Unas veces son círculos correspondiendo á secciones trasversales, otras son óvalos más ó ménos alargados correspondiendo á secciones oblícuas de cilindros, otras son cortes longitudinales de cilindros huecos, comprendiendo una extension muy variable.

Desde luego se puede distinguir una particularidad, y es, que en la porcion excretante del riñon, teñida de rosa, cada una de esas figuras que corresponden á los cortes de los tubos renales está reunida con otras muchas semejantes, formando vastos sistemas sucesivos: así, tras de una region formada sólo de cortes trasversales, se ve una formada sólo de cortes oblícuos y otra sólo de cortes longitudinales de una extension considerable.

Hay puntos de la preparacion en que alternan con toda regularidad columnas de cortes longitudinales, y de cortes trasversales de estructura muy diversa.

De aquí se pasa insensiblemente á otra region, compuesta de cortes en todos sentidos, de tubos mucho mayores en diámetro que los primeros; y en donde por casualidad se ve un corte longitudinal considerable es siempre siguiendo sinuosidades, eses, zigzags, que indican una disposicion intrincada de los tubos. A esta region de tubos cortados en todos sentidos, corresponden las grandes celdillas granulosas, teñidas de naranjado, que llenan casi completamente los tubos y que constituyen la parte secretante del riñon. En medio de estas circunvoluciones de tubos se descubren de trecho en trecho espacios circulares, llenos en su mayor parte de vasos sanguíneos de una aglomeracion de capilares, de los que volveré á ocuparme: estos son los glomérulos de Malpighi.

Esta es la primera nocion que da un corte del riñon de conejo ó de perro, examinado á un pequeño aumento y sin buscar aún la estructura íntima, que no podria deducirse de allí.

Los histologistas, en lugar de contentarse con este exámen que sólo indica la disposicion probable de los sistemas de tubos que componen el riñon, han tratado de determinar la distribucion, las relaciones y áun las dimensiones exactas de los tubos por medio de inyecciones coloridas, en las que trasparentando por los procedimientos clásicos todo lo que no es inyeccion, se puede definir de un modo indiscutible la disposicion de los tubos que se agrupan en sistemas que han sido descubiertos por Ferrein y que todos los autores han aceptado y rec-

tificado, y que se pueden admitir como la expresion más exacta de la verdad. Cada sistema de Ferrein está compuesto: 1º, de un tubo colector de los que van á desembocar en las pelvicillas, recto y que se avanza hasta cerca de la sustancia cortical. A cada uno de estos tubos viene á terminar un grupo de otros que se ramifican dicotómicamente y se levantan hasta la sustancia cortical. De allí descienden de nuevo formando asas descritas por Henle y que llevan su nombre. Estas asas están en consecuencia formadas de una porcion descendente y de otra ascendente, terminando la primera en la sustancia cortical, haciéndose bruscamente muy gruesa y tomando los caractéres de la porcion secretante del riñon, forman muchas circunvoluciones hasta ir á terminar en una cápsula hueca, que es la cápsula de Bowmann y que encierra al glomérulo de Malpighi.

En una inyeccion colorida y trasparente hecha por el uretero no se ve el tubo renal sino hasta la terminacion del tubo contorneado; pero en cualquiera otra preparacion de la glándula renal la existencia de los glomérulos es evidente, sino que visto el número relativo de los glomérulos y de los tubos renales parece éste muy superior á aquel, y naturalmente se duda que cada tubo vaya á terminar separadamente á un glomérulo. Sin embargo, esto parece variable segun los animales; así, por ejemplo, en el riñon de conejo, en una inyeccion colorida de los vasos sanguineos, se vé una cantidad de glomérulos muy considerable relativamente al número de tubos uriníferos; y en un riñon de perro, al contrario, el número de tubos parece superior al de los glomérulos. El esquema adjunto dá una idea clara del trayecto de los tubos uriníferos en un sistema de Ferrein, y hay que notar la diferencia de calibre de las diversas porciones de los tubos que lo constituyen, diferencias que se ven y se pueden analizar en los cortes del riñon hechos por los procedimientos ordinarios. Así, los tubos contorneados tienen 42 á 68 μ de diámetro, y 38 á 42 μ porcion recta; los tubos de comunicacion 39 á 46 μ; los tubos de Henle 9 á 15 μ; los tubos ascendentes 23 á 28 μ.

Los tubos colectores tienen de 40 á 400 μ de diámetro. Estas diferencias de diámetro son muy perceptibles en los cortes trasversales á la direccion de las pirámides, pues mezclado con una multitud de circulitos pequeños se encuentran muchos grandes, tapizados de epitelio cilíndrico. En los cortes hechos cerca del vértice de las pirámides esta diferencia de diámetro llega á su *máximum:* un poco más arriba se encuentran tubos de tres calibres; pero tubos muy gruesos son raros, y quedan sólo tubos medianos, con un epitelio cúbico; y muy delgados con un epitelio pavimentoso, representando las ramas de la asa de Henle.

De todos estos datos, es decir de la inyeccion de los tubos que indica su trayecto y relaciones y de los cortes suscesivos en varias direcciones, resulta: que los tubos renales están compuestos: 1º De un tubo grueso de 0, 400 μ que desemboca en la pelvicilla y se eleva en línea recta hasta cerca de la superficie del riñon, tubo que está compuesto de una membrana basal cubierta con un epitelio cilíndrino; de los lados de este tubo parten otros ménos gruesos que se ramifican dicotómicamente y al llegar aquel á la sustancia cortical se hace flexuoso y adquiere una estructura parecida á la porcion secretante del riñon, es decir tapizada por grandes celdillas poligonales y granulosas.

A estos tubos se les ha llamado tubos de comunicacion y no son fáciles de verse porque se encuentran en la region de los tubuli contorti.

Las asas de Henle continuan á los tubos de comunicacion y están formadas partiendo del tubo contorneado hácia el tubo de comunicacion, (segun la nomenclatura aceptada por todos) de dos porciones: la 1ª se designa con el nombre de descendente, que es la que baja del glomérulo hácia el centro del riñon y la 2ª ascendente, del centro del riñon hácia el tubo de comunicacion. Estas dos porciones no tienen la misma estructura en toda su extension y así los tubos descendentes en su orígen tienen en una pequeña extension la misma estructura que los contorneados, luego se adelgazan y están formados de la membrana basal y un endotelio como los capilares sanguineos con los cuales se confunden en una preparacion no inyectada; la asa de Henle dá vuelta hácia arriba como lo demuestran las inyecciones de los tubos y los cortes longitudinales de las asas en los cuales se ven secciones transversales entre las longitudinales, y secciones oblicuas.

El tubo de Henle ascendente aumenta en espesor porque su epitelio se hace repentinamente cúbico y granuloso, (estriado de Heidenhain). En un riñon de conejo inyectado se distinguen muy bien los pequeños tubos colectores que marchan al lado de las asas ascendentes de Henle, en que el epitelio cúbico en los dos es granuloso en la asa de Henle y trasparente con grandes núcleos en el pequeño tubo colector; al lado de estos tubos se ven otros que parecen manojos de capilares y que en una preparacion inyectada se distinguen por la falta de inyeccion. Los capilares de la sustancia medular afectan en nuestras preparaciones de riñon de conejo una disposicion particular, están reunidos en manojitos paralelos á los tubos de Henle y que forman manchones estriados y radiando del vértice de la pirámide.

A la asa descendente de Henle sigue un tubo largo, grueso, flexuoso, que forma la mayor parte de la sustancia cortical del riñon, que forma su porcion secretora propiamente dicha; su porcion más importante y de los que cada uno va individualmente á terminar en una ámpula que encierra en su interior un peloton de capilares.

El tubo en cuestion es el tubo contorneado (tubuli contorti), y está formado por una membrana basal y celdillas granulosas poligonales casi llenando la abertura del tubo, pero dejando siempre en el centro un estrecho canal sinuoso que se continua con la cavidad del resto del tubo.

En ninguna preparacion de riñones de perro he visto con claridad la estriacion que se describe á las celdillas de los tubos renales en su porcion secretante (bastoncillos de Heidenhain). En una sola en que parece que existia esto, creo que era debido á un defecto de preparacion que producia una finísima plegadura en los tubos renales.

Sin embargo, personas eminentes lo afirman y aun lo dan como punto de partida para hacer análisis patalógicos; esto es á no dudarlo una exageracion y los métodos ordinarios son insuficientes para ver este detalle anatómico; pues en todos los animales, aun con el ácido ósmico no siempre se vé la estriacion del epitelio de los túbuli contorti. En elriñon de cer-

do se vé muy bien, endureciéndolo en licor de Müller, goma y alcohol y tiñendo los cortes delgados con hematoxilina.

El túbuli contorti termina en una ámpula tapizada sólo por un endotelio. El epitelio glandular se termina con el tubo, no penetra en la ámpula del glomérulo de Malpighi y ni la cavidad del tubo se comunica directamente con la de la ámpula. La *cápsula de Bowmam*, que así se llama, contiene en su interior un peloton de capilares que constituyen el glomérulo de Malpighi que representa un papel importante en las inflamaciones agudas y francas del riñon. La cápsula, en un punto cualquiera de su superficie, deja pasar los vasos cuyos capilares forman el glomérulo propiamente dicho.

Una inyeccion arterial demuestra bien los detalles que siguen: 1º una porcion de vasos gruesos que entran directamente hasta la superficie del riñon y de cuyos lados parten vasos pequeños yendo á formar cada uno de estos un glomérulo. Despues, estos vasos, reunidos con los que primitivamente se desprenden de la arteria, forman una red capilar que sigue poco más ó ménos la disposicion de los tubos renales: paralelos y con anastomósis trasversales á nivel de las asas de Henle y de los tubos colectores; é irregular, espesa, intrincada é imposible de describirse entre los tubos de comunicacion y los tubos contorneados, para ir, por fin á desembocar á las venas más gruesas del riñon.

La descripcion que precede me permitirá apreciar en detalle los fenómenos que pasan en el riñon de un conejo cuando se le ha producido una nefrítis sobreaguda experimental. Lo que en otro lugar he dicho del glomérulo de Malpighi al estado normal, me evita el hacer una descripcion minuciosa de él, pues en el conejo es absolutamente comparable al que se encuentra en el hombre y aun comparable al glomérulo del riñon de la mayor parte de los vertebrados. En la culebra, por ejemplo, que tiene un riñon tubular, se encuentran en el trayecto de los tubos, pequeños pelotones vasculares que representan el glomérulo de Malpighi.

Mr. Cornil ha seguido desde hace muchos años un buen método para producir inflamaciones en diversos órganos en los animales pequeños, y así ha hecho un estudio muy completo de la bronquitis catarral y de la neumonía fibrinosa.

Consiste en hacer á un conejo de una talla mediana una inyeccion hipodérmica de 2 ó 4 gramos de una solucion saturada de cantaridina, en éter acético.

El animal muere despues de tener un período de cerca de dos horas de convulsiones tónicas generalizadas; emite casi siempre una gran cantidad de orina albuminosa con copos fibrinosos amarillentos.

Se extirpan inmediatamente sus dos riñones, que se encuentran siempre crecidos y muy cargados de sangre, y se colocan durante dos ó tres horas en una solucion de $\frac{1}{100}$ de ácido ósmico y luego se acaban de endurecer por la accion sucesiva de la goma y el alcohol; se hacen cortes que se coloran con picro carminato de amoniaco, y se montan en glicerina. Estos cortes orientados como uno quiera, longitudinal y trasversalmente, enseñan detalles importantísimos que voy á señalar.

De trecho en trecho de la sustancia cortical aparecen columnas de glomérulos que deben

examinarse con un aumento de 500 diámetros.—La membrana basal ó cápsula de Bowmann se encuentra extendida por el aumento considerable que ha tenido el volúmen de su contenido.

Este aumento proviene de varias causas: 1ª La replesion sanguínea de los capilares del glomérulo, replesion que puede ser excesiva y aun presentar rupturas y focos hemorragicos entre el peloton de capilares y la cápsula. 2ª Por excesiva que sea la congestion del glomérulo siempre he encontrado un espacio claro entre la cápsula de Bowmann y los capilares del glomérulo ocupado por una masa granulosa muy finamente fibrilar, segun algunos experimentadores, y con celdillas linfáticas redondas en su masa. 3º El epitelio pavimentoso simple que tapiza en el estado normal la cápsula de Bowmann se hincha y algunas de sus celdillas se desprenden y van á mezclarse y á confundirse con las celdillas redondas linfáticas del exudado fibrinoso, evidentemente inflamatorio, que llena la cápsula. Yo he observado esto en dos experiencias; pero Mr. Cornil que las ha hecho muchas veces dice que se puede moderar la cantidad de cantaridina hasta hacer durar la nefrítis y mantener el conejo vivo durante 24 horas ó más y que en este caso el exudado fibrinoso va siendo sustituido por un tejido embrionario de nueva formacion; y si la experiencia dura mas tiempo este tejido aglutina, sofoca y aun tiende á hacer desaparecer los capilares del glomérulo. Nunca ha podido este ilustre profesor llevar esta experiencia más adelante, los conejos se mueren siempre en poco tiempo.

Los tubuli contorti son tambien el sitio de lesiones importantes. Su epitelio se hincha al grado de obstruir completamente los tubos y se llena de granulaciones que van convirtiéndose en gotas que destruyen poco á poco las celdillas y que reunidas unas á otras forman una masa compacta en el interior de los tubuli, y que constituye un cilindro hialino inflamatorio. El ácido ósmico no colora ni los cilindros ni las granulaciones de nueva formacion lo cual prueba que no son granulaciones grasosas. El carmin tampoco las colora y representan á mi modo de ver el exudado inflamatorio fibrinoso de los tubuli contorti, destruyendo como pasaria en cualquier otro órgano, sus elementos normales más delicados.

La inflamacion cuando es rápida é intensa; cuando acaba pronto con la vida y que no ha habido tiempo para la formacion de pus, está caracterizada en su primer período por la formacion de un exudado fibrinoso y por la *hiperplasia* del órgano inflamado; en el 2º por la formacion de una *neoplasia* inflamatoria formada por tejido embrionario, y en el 3º por la regresion ó la formacion de pus. La nefrítis sobre-aguda experimental no recorre sino el 1er. período y rara vez el 1º y el 2º. Así vemos el exudado fibrinoso entre el glomérulo y la cápsula formado del plasma sanguíneo extravasado y coagulado y de los glóbulos blancos de la sangre y de las celdillas epiteliales suponiendo la trasformacion embrionaria; estos juntos con los glóbulos blancos son capaces de formar la neoplasia inflamatoria y de llenar la cápsula y comprimr y destruir el glomérulo.

El exudado en los tubos contorneados es característico del 2º período de la enfermedad. Pasa por las mismas faces que el exudado del glomérulo, pero su evolucion es modificada por la estructura del tubo. Las celdillas epiteliales comprimidas y destruidas por un cuerpo ex-

traño que se deposita en la cavidad libre del tubo, ó bien, profundamente modificadas por servir ellas mismas para el paso de las sustancias irritantes se hinchan, revientan y desaparecen, quedando en su lugar una masa granulosa cuyas granulaciones no siempre son de grasa. En nuestros experimentos hemos encontrado las celdillas de los *tubuli contorti* todavía representadas por masas de granulaciones, independientes unas de otras en algunos puntos, pero próximas á fundirse y á formar un cilindro granuloso amoldado en la membrana basal. Esto representa sin duda la primera trasformacion que sufren los *tubuli contorti* y creo que explica bien la formacion de los primeros cilindros granulosos que aparecen en la orina en una nefrítis sobre aguda y que serán seguidos de la aparicion de cilindros hyalinos á medida que la enfermedad tiende á hacerse crónica.

Examinando un corte de conjunto del riñon de un conejo envenenado por la cantaridina, he encontrado el lado de una alteracion profunda de los tubuli contorti, las asas ascendentes de Henle casi intactas: con sus celdillas granulosas, perfectamente separadas unas de otras y llenando enteramente el calibre del tubo.

Suponiendo que sea la sustancia irritante la que altere las celdillas del tubo contorneado, es más que probable que las celdillas de la asa ascendente de Henle sufririan á su vez una trasformacion análoga y que una vez eliminado el epitelio de estas asas bajo la forma de cilindros granulosos dejarán el paso libre para la eliminacion de las celdillas alteradas en los tubos que están más arriba, como probablemente estos fenómenos se suceden con rapidez en los primeros dias de una nefrítis sobre aguda es difícil precisar por solo el exámen de la orina de un paciente el sitio enfermo de los tubos del riñon y aun quizá estos dos períodos tan próximos uno del otro se confundan en las diferentes regiones de la glándula.

El conejo á que me refiero en este estudio presentaba, como he dicho, sus tubos contorneados, alterados, miéntras que las asas ascendentes de Henle estaban intactas; habia muerto 3 horas despues de las inyecciones de cantaridina y seguramente la lesion aun no habia podido propagarse hasta las asas de Henle.

Las pelvicillas y la vejiga no las examiné en esta vez, y esto podria indudablemente ser objeto de un estudio especial; pero es de suponerse que la orina, cargada de sustancias irritantes modifique á su paso estos órganos, y todo el mundo sabe la frecuencia de las cistitis cuando la accion de un vejigatorio se ha prolongado demasiado.

Tales son las primeras alteraciones que resultan del envenenamiento rápido por la cantaridina, enteramente comparables segun aseguran los anatomo-patologistas modernos, á las de la nefrítis sobreaguda y que pueden dar la clave de un método experimental para esta clase de estudios que indudablemente serán fecundos en resultados, como lo han sido ya tratándose de las afecciones pulmonares.

SEGUNDA PARTE

CAPITULO PRIMERO.

Importancia de las afecciones renales inflamatorias.—Nefrítis parenquimatosa; su sintomatología.—El síntoma albuminuria.—Estudio comparativo entre la albuminuria y la glicosuria.

En las enfermedades cardio–pulmonares mal compensadas, en los últimos meses de la gestacion, en el cólera y en todas las circunstancias, segun Jaccoud, en que un obstáculo mecánico entorpece el curso de la sangre que vuelve de los riñones, (como aneurismas de la aorta abdominal, etc., etc.,) aquellos presentan un estado particular análogo al del hígado moscado; este estado, que es independiente de la congestion pasiva que resulta del aumento de presion en las venas renales y cava, arriba de la embocadura de estos vasos, es al que el ya mencionado patologista dá el nombre de *riñon cardiaco.*

Si fijamos despues nuestra vista en el primer grado de la inflamacion catarral, tendrémos que convenir en que está constituido por la congestion activa ó fluxion del órgano, y que es muy difícil separar estos dos estados, conexos y subordinado el uno al otro, como lo vienen probando largo tiempo há las observaciones y cuidadosos experimentos de Bêhier (1873), de Geneau de Mussy (1871), de Ollivier y otros muchos.

Frecuente es, á no dudarlo, la nefrítis catarral ó descamativa; y evidentemente se juzgaria aún más, si su existencia se investigase con mayor empeño; pero como sus síntomas son muy ligeros, como el principal y, á veces, único fenómeno, es una alteracion de la orina, alteracion que no se denuncia sino por un asíduo y cuidadoso exámen, su existencia queda ignorada en multitud de circunstancias. Secundaria las más veces, reconoce por causas: 1º la propagacion de una flegmasía de la mucosa urinaria; 2º la absorcion y eliminacion de algunas sustancias irritantes; alguna otra vez es determinada por *afecciones febriles,* afecciones que tienen como carácter comun una modificacion notable de la circulacion visceral y una alteracion profunda de la sangre, capaz de cambiar las condiciones de difusibilidad de la al-

bumina; el tifo, la fiebre tifoidea, la fiebre amarilla, la escarlatina, la atrofia amarilla aguda del hígado, y en algunos casos la viruela, el sarampion y la erisipela, pertenecen á ese grupo de estados febriles.

El volúmen de los riñones es, en esta afeccion, muy variable: normal algunas veces, notablemente aumentado en otras; la hiperémia puede, en otras, ser suficientemente intensa para producir en la superficie, bajo la cápsula, equimósis y hemorragias de más ó ménos importancia. Cuando la fluxion inicial ha sido suficientemente fuerte para producir la efraccion de algunos vasos, lo que rara vez sucede, se encuentran en los canalículos glóbulos sanguíneos; más tarde, hematina descompuesta, cargándose las celdillas de *granulaciones pigmentarias.*

La evolucion de este proceso es favorable, la *restitutio ad integrum*, es, segun la mayor parte de los autores: Jaccoud, Wirchou, entre otros, su terminacion frecuente; rara, muy rara vez se ven sobrevenir los fenómenos graves de la nefrítis parenquimatosa.

En todas las formas secundarias y en algunas primitivas, los accidentes se limitan, como ya enuncié, á la alteracion urinaria; y aun cuando en el catarro *á frigore* suele observarse durante los primeros dias un estado agudo muy acentuado, este complexus patológico puede más bien atribuirse al enfriamiento que á la fluxion renal, visto su carácter transitorio y la poca importancia de los accidentes nefríticos. La orina es ácida; su cantidad, en tésis general, está disminuida, y es extraordinariamente raro que contenga sangre; encontrándose en cambio, casi siempre, una pequeña cantidad de albumina. Este paso anormal de la albumina del suero, á través del filtro renal, resulta de la alteracion del epitelio y no de la fluxion de las arterias: el aumento de presion en las arterias renales, tiene por efecto único, segun lo tiene comprobado la experimentacion, su aumento cuantitativo, y es impotente para hacer trasudar la albumina en las orinas. (Goll, Ludwig.)

Si despues de diez ó quince dias de enfermedad, la orina contiene aún albumina en la misma proporcion que al principio, si los restos morfológicos persisten, si *el epitelium* está notoriamente *granulo-grasoso*, es muy probable, dice Jaccoud que se haya cometido un error de diagnóstico, y que se haya tomado por una lesion catarral una nefrítis fibrinosa ó parenquimatosa.

El catarro primitivo, que comienza con fenómenos agudos, cede con una facilidad relativa á las emisiones sanguíneas, al reposo y los laxantes; y la indicacion es, despues, provocar diurésis más ó ménos copiosas, con objeto de apresurar la eliminacion del *epitelio* y *el moco* que obstruyen *los tubuli.* Para el catarro producido por la eliminacion de sustancias irritantes, basta la medicacion diurética, que diluya la sustancia nociva y disminuya los efectos de la irritacion. Reducido frecuentemente el catarro secundario á una albuminuria que desaparece con la enfermedad principal, se influencía favorablemente, lo mismo que el primitivo, por la alimentacion láctea. [1]

(1) Jaccoud, *Medication lactée*, in Leçons cliniques de l'hôpital Lariboisièr. Paris, 1872.

Ahora bien, si los dos primeros términos, si los dos *elementos clínicos* de ese complexus morboso descubierto y descrito por Bright, y que desde sus estudios se sabe que está constituido por una albuminuria persistente, una hidropesía de marcha especial y una lesion atrófica de los riñones, son siempre los mismos, no puede decirse otro tanto respecto del tercero: *el elemento anatómico;* los progresos de la histología patológica han venido, en efecto, á demostrar que la alteracion de los riñones no es siempre la misma, de suerte que es indispensable *oponer*, como dice Jaccoud, *á la unidad clínica, la pluralidad de formas anatómicas,* como la extásis crónica (ó riñon cardiaco, de Jaccoud;) la nefrítis parenquimatosa, la degeneracion amyloide, la esclerósis, etc.

De ninguna manera se justifica la division que algunas veces se hace al estudiar la nefrítis parenquimatosa, describiendo separadamente una forma aguda y otra crónica; ¿por qué? porque la agudez no es sino un modo de principio, que no influye en la evolucion de la enfermedad; teniendo además esta arbitraria separacion dicotómica, el grave inconveniente de suprimir la faz vaga é indeterminada que une por medio de una insensible transicion el estado agudo, al estado crónico confirmado; y ese estado intermedio interesa para el pronóstico, desde el momento en que, segun los caractéres que presenta, revela una próxima curacion, ó hace prever alteraciones más ó ménos irreparables.

Los enfriamientos, los excesos alcohólicos, los exantemas febriles, á la cabeza de los cuales citaré la escarlatina, son (haciendo punto omiso de las predisposiciones,) las causas más frecuentes de la nefrítis parenquimatosa. Los observadores ingleses, entre otros Todd y Johnson,) han hecho resaltar la importancia etiológica *del reumatismo, la gota, las fiebres intermitentes, y la caquexia palustre sin accesos febriles actuales;* y Rosenstein, por una série de cuidadosas observaciones, establece la influencia del traumatismo accidental ú operatorio sobre el desarrollo de esta afeccion. (1)

Munk, Seyden y Manukopff han demostrado la posibilidad de una nefrítis difusa, consecutiva al envenenamiento *por el ácido sulfúrico;* y en cuanto al plomo, Jaccoud en su trabajo sobre la albuminuria, dice haber observado, en contradiccion con algunos clínicos, un número competente de casos de saturnismo, sin que éste haya dado orígen á la nefrítis parenquimatosa, ni á la simple albuminuria. Esta etiología presenta la particularidad de que la potencia de estas causas varía segun los países, pues miéntras que estudios ingleses nos enseñan que allá, entre los súbditos de la reina Victoria, la gota es la causa frecuente de la nefrítis parenquimatosa, estadísticas alemanas y francesas nos vienen diciendo que no sucede lo mismo en estos países; se dice que el alcoholismo en ninguna parte está tan generalizado como en Suecia y Noruega, y sin embargo no es en estas regiones en donde más frecuentemente se produce el mal de Bright; y en Escocia, dice Cristison, las tres cuartas partes de nefrítis se desarrollan bajo esta influencia.

(1) Rosenstein. Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. Berlin, 1870.

La nefrítis parenquimatosa de orígen palustre, es muy rara en Francia; los estudios de Frerichs enseñan que es igualmente excepcional en Breslau y en las costas del mar del Norte; Rosenstein viene á demostrar que es frecuente en Dantzig y en las riberas del Báltico; y por último, una misma causa, en la misma localidad, no tiene, segun opina Jaccoud, la misma potencia en todas las épocas.

Entre nosotros, el enfriamiento y tal vez, preciso es confesarlo, más que el enfriamiento el abuso de las bebidas alcohólicas, son las causas más frecuentes de la enfermedad de Bright. No es mi objeto ocuparme detenidamente, en esta tésis, de la perniciosa influencia que el alcoholismo ejerce sobre la economía, no; mucho se ha dicho sobre asunto de trascendencia tanta; pero sí creo de mi deber insistir una vez más, siquiera sea incidentalmente, sobre la triste situacion de nuestro pueblo, dadas las alarmantes proporciones que dia con dia toma el consumo de las bebidas espirituosas. A todo el mundo le es dado, en efecto, contemplar los espectáculos nada edificantes que á toda hora ofrecen esos focos del vicio, llamados *Pulquerías* y *Cantinas*, en donde se reunen personas de ambos sexos, de diferentes estados y condiciones, y se entregan, sin el menor escrúpulo, á su placer favorito: allí se ve al artesano que va á depositar el fruto de su trabajo, en las arcas de los especuladores á quienes poco importan los males que en la sociedad produce su comercio, si ven realizados los productos de su nociva industria. Allí se ve al obrero, que ciego á la razon y sediento de pulque, va á invertir en la satisfaccion de su torpe apetito, el salario ganado con el sudor de su rostro; allí se contempla tambien á la mujer, que olvidando el pudor y la delicadeza, y sin acordarse siquiera de sus deberes como madre de familia, se entrega con furor á sus copiosas libaciones, hasta perder el último vestigio de dignidad y de decoro; y allí, en fin, se ve, cómo esos desgraciados, que de tan repugnante vicio adolecen, llegan á embotar su inteligencia, pierden todo amor al trabajo, sin reflexionar en que un pueblo agobiado por las enfermedades y los vicios no puede progresar, olvidan las dulces afecciones de la familia, y llega, por último un momento, en que enfermos y decaidos, sin recursos para subsistir, y sin alientos de buscar la vida, van á terminar su miserable existencia al Hospital, en donde diariamente puede uno presenciar el triste epílogo de historia tan dolorosa!

El pueblo (ha dicho un profundo pensador), *bebe en las cantinas el olvido de sus dolores.* Ojalá que nuestros Gobiernos, penetrados de esta triste verdad, hagan que el pueblo no tenga *dolores que olvidar*, y que lo eduque é ilustre para que sepa ir á olvidarlos en otra parte y de otro modo que en las tabernas, poniendo un hasta aquí á tan extendido y vergonzoso vicio, que unido á otras causas ha entorpecido por tanto tiempo nuestra marcha en el sendero de la ilustracion.

Pues bien, casi en todos los enfermos, en quienes he podido estudiar la afeccion de que me vengo ocupando, he encontrado con más ó ménos claridad los antecedentes alcohólicos; me conformo, lo repito, con señalar el hecho práctico, y perdóneseme la digresion, en gracia del interés, que asunto de tal entidad presenta para todo observador.

El Dr. Mariano Semmola, en una memoria presentada á la Academia de Medicina de

Paris, en Junio de 1883, dice que "la eliminacion necesaria por las vías renales, de los principios albuminoides inasimilables é incapaces, por consiguiente, de tomar parte en los actos nutritivos, determina una irritacion funcional que puede ser el punto de partida de las alteraciones renales." Nada satisfactorio es el actual estado de la patología del mal de Bright; y aun cuando las investigaciones histológicas experimentales y clínicas se hayan multiplicado tal vez más que sobre ninguna otra cuestion de patología interna, se puede tambien asegurar que ningun asunto presenta una confusion tan deplorable, como el inaugurado por el célebre médico inglés; recorriendo, en efecto, estas investigaciones se llega á comprender, (cosa frecuente en medicina) que bajo una riqueza aparente se oculta una real y positiva miseria. La desproporcion que existe entre el resultado y el esfuerzo, en las ciencias experimentales, es grande, sobre todo, cuando las investigaciones han sido hechas bajo el imperio de ideas preconcebidas ó sistemáticas, que hacen que, entónces, como decia el inmortal Cl. Bernad "en lugar de obtener de la naturaleza respuestas verídicas, como las que dá cuando se le interroga sinceramente, se obtengan respuestas falsas y contradictorias, parecidas á las declaraciones expontáneas (?) de testigos sometidos al tormento."

Permitidme, dice el ya citado Profesor de la Universidad de Nápoles, que ántes que describa mis nuevos experimentos, indique brevemente los principios que me han guiado en mis pesquisas que vengo emprendiendo desde 1850, y exponga las causas que han contribuido á que se entronice la confusion en esta materia, confusion debida unas veces á conclusiones prematuras, otras á contradicciones apasionadas, en las que han incurrido ilustres médicos.

Se ha admitido, como punto de partida indiscutible, que la enfermedad de Bright está realmente constituida por una lesion renal primitiva, y que en consecuencia, el estudio de las alteraciones histológicas de los riñones, podia, por sí sólo, conducir al descubrimiento de su mecanismo patogénico. Es verdaderamente incomprensible que sabios y esclarecidos patologistas hayan podido admitir para la enfermedad de Bright, lo mismo que para otras, que el punto de partida de toda evolucion morbosa, es de una manera absoluta, una alteracion histológica; y que hayan podido creer que las lesiones anatómicas *post mortem* podian contener los gérmenes necesarios de los primeros pasos de la enfermedad. Este abuso sistemático de anatomía patológica, ha hecho perder completamente de vista, dice Semmola, la parte química y fisiológica, y ha traido consigo dos graves consecuencias: La primera ha sido la supresion de los cambios físico-químicos generales, que en el mayor número de casos preceden al desarrollo de las alteraciones locales, y que podrian, con justicia, ser considerados como eslabones entre los agentes del medio exterior y los cambios nutritivos de los tejidos, es decir, los cambios físico-químicos del medio intraorgánico en el cual viven realmente los elementos celulares.

La segunda de estas consecuencias ha sido la necesidad de invocar gratuitamente leyes hipotéticas de fisiología patológica, con objeto de tener un refugio para la explicacion del mecanismo patogénico de una enfermedad, en la que toda la atencion se ha concentrado so-

bre el órgano, olvidándose del organismo. El resultado necesario del primer error es que el mecanismo por el cual el proceso nefrítico debiera desarrollarse como resultado de la accion muy lenta de la humedad y del frio sobre la piel, seria completamente incomprensible. En buena fisiología no se puede admitir que una causa morbosa que obra sobre la piel, (es decir, sobre la funcion cutánea, tan indispensable al mantenimiento de la vida, y que se encuentra tan íntimamente ligada á las funciones de todas las mucosas, lo mismo que á la armonía y equilibrio general de tantos órganos), vaya á repercutir directa y exclusivamente sobre los riñones provocando un proceso morboso tan grave, sin producir desórdenes análogos sobre otros órganos más ó ménos distantes de la superficie cutánea; y sin producir efectos intermedios que constituyesen la filiacion natural, el encadenamiento biológico proporcionado, y suficiente para ligar la primera causa con su último efecto.

Uno de los argumentos más fuertes, para probar, segun Semmola, el error de la teoría anatómica del mal de Bright, ha sido la dificultad, enorme, segun él, de admitir el desarrollo primitivo de una enfermedad puramente local y tan grave de los riñones, despues de la accion lenta y prolongada de la humedad y del frio, en el concepto de que los enfermos estén albuminúricos largo tiempo há. Quiero suponer, dice el tantas veces citado Profesor de Nápoles, que esta conviccion pueda cegar á los que hacen una deplorable confusion entre la anatomía de un proceso morboso y el cadáver de una enfermedad; pero se sorprende uno de encontrar obras de eminentes clínicos, en las que esta paradoja de las ciencias médicas no haya impresionado á sus autores. En efecto, tomemos, por ejemplo, un tratado clásico de patología, (1) que acaba de aparecer; por una parte se afirma «que las causas más frecuentes del mal de Bright, son el enfriamiento brusco y accidental, ó la impresion prolongada del frio ó de la humedad,» y por otra se saca esta conclusion: «la albuminuria braítica es una alteracion circulatoria ó material del aparato secretor, es decir, esencialmente del aparato glomerular.» Pero, de qué manera el frio húmedo atacaria el aparato glomerular, sobre todo en los casos más numerosos y más característicos, en los cuales la enfermedad comienza al estado crónico, y en los que, por consiguiente, no se puede recurrir á la idea de una hiperhemia aguda del riñon producida mecánicamente ó (por accion refleja) por una brusca isquemia cutánea consecutiva á un enfriamiento?

¿Y por qué mecanismo, la accion lenta, excesivamente lenta (puesto que se trata de meses y aun de años,) de un medio externo húmedo y frio sobre la superficie cutánea, iria á producir la extravasacion glomerular é intersticial de los glóbulos de sangre; y sobre todo, la alteracion del epitelio secretor, bajo la forma *de tumefaccion y de infiltracion gránulo grasosa, etc., etc.?* «y como esta puede faltar, verdaderamente la lesion fundamental de la enfermedad de Bright es el fenómeno variable é inconstante de la fluxion» (Jaccoud.) Es absolutamente indispensable procurar construir el encadenamiento fisiológico entre estos dos términos ex-

(1) Jaccoud 1883.

tremos, y es inexplicable el silencio absoluto de algunos autores sobre este punto fundamental de patogenia braítica, sobre la que sólo basta detenerse un instante, para comprender su alta importancia, y para sentir la necesidad indiscutible de esclarecerla. Cierto es que se podria objetar que no se conoce sino muy imperfectamente la funcion cutánea, y que en consecuencia la patología debe presentar vacios, allí donde la antorcha luminosa de la fisiología no nos alumbre sino de un modo incompleto. Pero suponiendo que así sea, en este caso, el verdadero progreso científico de la patología nos impone el deber de abstenernos, y no el de concluir de una manera aventurada y prematura; no es esto suprimir y negar una verdad, nó, es reconocer que se le ignora.

El vacio que se presenta es tanto más deplorable, cuanto que todos los progresos que han sido realizados, y que aun pueden serlo en la patología científica bajo la influencia de la fisiología, consisten precisamente en el conocimiento riguroso de todas las alteraciones físico-químicas que se desarrollan en el organismo bajo la influencia de las causas morbosas comunes, es decir, bajo la influencia de los agentes fisiológicos del medio exterior, que por una parte son los excitantes naturales del funcionamiento orgánico; y que, por otra, son capaces, por el simple cambio de grado ó de duracion, de producir enfermedades.

Tratándose de los estudios hechos sobre la afeccion de Bright, preciso es confesar que se ha ignorado por completo esta filiacion fisiológica entre el momento en el cual el frio húmedo obra lentamente sobre la superficie cutánea, y el último efecto sensible: *la albuminuria;* y para explicar el *por qué* y *cómo* de este paso á la albuminaria, ha sido necesario crear teorías enteramente gratuitas y leyes hipotéticas de fisiología patológica. Se ha invocado, por ejemplo, y se invocan todavía, las lesiones más ó ménos profundas del epitelio de los canalículos, como condicion *sine qua non* del paso de la albumina á la orina, miéntras que hace mucho tiempo que la fisiología ha demostrado que la albuminuria puede tener lugar como consecuencia de un simple exceso de alimentacion albuminosa; y que en los numerosísimos casos que se presentan de filtracion de albumina, filtracion transitoria, y sin embargo morbosa, no se puede admitir una lesion material persistente, sin tener en cuenta que la lesion anatómica de los canales rectos y contorneados, aun cuando exista, no puede explicar la albuminuria, si se atiende á que los experimentos fisiológicos, el exámen de ciertas nefrítis en su período inicial, etc., etc., han demostrado que la filtracion de materias albuminoides, se verifica exclusivamente á través del glomérulo, en cuya cápsula se vé siempre depositarse, en primer lugar el principio albuminoide. No hay que dudar de que las condiciones histológicas del tejido renal sean uno de los factores que contribuyen y muy poderosamente á la secrecion urinaria; pero seguramente que no es el único; y si se atiende bien á la verdadera mision del riñon que como órgano secretante tiene respecto del mal de Bright, se podrá afirmar que no desempeña el principal papel. Efectivamente, la filtracion de los principios ordinarios de la orina, no está del todo impedida, y la diminucion misma de la urea que tiene lugar desde el principio de la enfermedad, no puede ser relacionada á un obstáculo de secrecion; porque, á ser así, se deberia observar una acumulacion considerable de urea en la sangre de las perso-

nas atacadas de la afeccion de Bright; y todo esto debería pasar en una época en la que no sólo la alteracion renal no hubiese alcanzado aun una extrema gravedad para impedir la filtracion, sino en aquella en que multitud de enfermos hubieran podido no apercibirse de su enfermedad. La observacion rigurosa de los hechos demuestra que la diminucion de la urea comienza mucho ántes de que la hidremia aparezca. [1]

Este hecho bastaría, por sí solo, para demostrar perentoriamente el mecanismo hematógeno de la albuminuria *braítica;* es decir, la falta de combustion de los albuminoides que, en suma, constituye el trastorno funcional más característico y palpitante de la enfermedad de Bright.

En el período en que generalmente se observa á los enfermos, período de enfermedad latente más ó ménos avanzado, la produccion de la urea está ya disminuida. Si la importancia patogénica de esta disminucion hubiese sido bien apreciada, se habrian concentrado todas las investigaciones sobre el análisis histológico de los riñones, porque nadie habria podido descubrir ninguna relacion posible entre las alteraciones histológicas y la disminucion de la urea. Efectivamente, una disminucion progresiva de la cantidad de urea emitida en las veinticuatro horas, que dura varios meses, sin producir la menor acumulacion en ninguna parte del organismo, no puede depender de una falta de secrecion, es decir, de eliminacion; sino de una falta de formacion, y se habria comprendido cuán absurdo es atribuir esta diminucion progresiva en la alteracion de la urea, á las alteraciones anatómicas renales, hoy que está demostrado que los riñones ejercen una influencia muy dudosa y casi nula aun en las producciones de mínimas cantidades de urea.

Los defensores de la teoría anatómica, para dar una explicacion satisfactoria de la diminucion de la urea se fundan en los experimentos de Zalewsky, quien, como se sabe, habia creido poder demostrar el papel muy considerable, la influencia indispensable y eficaz, del tejido renal en la produccion final de la urea. Pero se ha dicho, y con justicia: *tempora mutantur et nos mutamur in illis:* y más tarde se reconoció que estos experimentos eran erróneos y se les refutó de una manera terrible haciendo uso de la análisis química. Se deberia encontrar, en efecto, en las orinas de los braíticos, por una parte la diminucion de la urea, y por la otra, el aumento considerable de la creatina, creatinina, etc., etc., es decir, de los términos de oxidacion intermedia, que el tejido renal debiera cambiar, por último, en urea; pues bien, no es esto lo que sucede, no es esto lo que se observa. Por el contrario, apreciando en su justo valor, el alto significado de este hecho indiscutible de la diminucion de la urea desde el principio de la enfermedad, no cabe duda, se habria presentado á la mente, con mucha naturalidad, la idea de un detenimiento en la oxidacion de los albuminoides; y continuando con interés la parte patológica del problema, se habria podido desarrollar, á no dudarlo, la parte química, la parte que se refiere precisamente á las condiciones biológicas

---

(1) (**Véase el Boletin de la Academia de Medicina de Paris, Agosto de 1861.**)

enteramente particulares, bajo cuya influencia debia tener lugar esa detencion de oxidaciones. De esta manera se habria podido estudiar real y positivamente la filiacion y encadenamiento naturales de los efectos de una causa patogénica, desde el primer momento de la enfermedad hasta las alteraciones anatómicas *post mortem.*

La parte que realmente representa el punto culminante del problema patológico, puesto que representa al mismo tiempo la naturaleza de la enfermedad, y en consecuencia, *el desideratum* de la terapéutica, es la *químico–biológica*, y ésta se ha suprimido. Se ha objetado que este problema es un abismo insondable, y se ha repetido una y mil veces que es inevitable, que es necesario detenerse ante las dificultades inmensas.

El *initium* de una enfermedad (excepto las de causas mecánicas), debe ser siempre una alteracion química, ántes de ser una alteracion morfológica. La fisiología de los albuminoides, su papel biológico; hé aquí pues, el hilo de Ariadna que por sí sólo puede conducir á la solucion del gran problema del mal de Bright.

Para hacer resaltar y acentuar más las malas consecuencias en la solucion de este enigma, es necesario señalar otras dos causas de error, que podrian aplicarse á la solucion de todos los problemas relativos á las enfermedades crónicas, y que tienen un valor más considerable todavía, tratándose del mal de Bright. Estas dos causas se refieren: una al hospital, la otra, al laboratorio. Los enfermos que solicitan ser admitidos en el hospital, lo están ya á un grado más ó ménos avanzado, y es, en consecuencia muy difícil, si es que no imposible, estudiar en ellos las principales faces de la enfermedad: sus primeros pasos, que son indiscutiblemente los más necesarios si se trata de tener una idea exacta del mecanismo patogénico inicial; y en los hospitales, sobre todo en los civiles, no se presentan ordinariamente sino las máquinas vivientes que tienen rota ya alguna rueda. Y no es esto todo: las caquexias producidas por el alcoholismo, la sífilis, la gota, el artritismo; por el saturnismo, las enfermedades del corazon, las alteraciones nutritivas vasculares que tan frecuentes son en la edad avanzada, etc., etc.; dan un contingente considerable de enfermedades crónicas en los hospitales. La nutricion de muchos órganos está entónces sériamente comprometida; y en todos estos casos el edema y la anasarca no faltan casi nunca, como tampoco falta la albuminuria con disminucion notable de la urea.

En todos estos casos se han encontrado los riñones alterados á un grado variable y con caracteres predominantes de nefrítis parenquimatosa, ó de nefrítis intersticial, ó de riñones atróficos ó amyloides, ó mezcla de estas diversas alteraciones histológicas. Esto es muy natural, ya sea porque los riñones deben correr la suerte de los otros órganos, bajo el imperio del vicio profundo de nutricion general que caracteriza á estas enfermedades, ya sea porque primitivamente han sido influenciados por la causa morbosa, (alcohol, sífilis, etc., etc.,) ó bien por el primer efecto de esta causa, es decir, por la albuminuria producida por la discracia, que á su vez está motivada por el vicio de nutricion. Una verdadera especialidad patológica que corresponde á un tipo clínico, debe tener necesariamente, por carácter final, una alteracion anatómica idéntica, porque ésta debe estar ligada á la alteracion química del pro-

toplasma que le es propio. Las demostraciones de esta ley de biología, abundan; tipo clínico y tipo anatómico de la lesion, son dos cosas necesaria y forzosamente unidas entre sí, y no habrá jamás ninguna teoría que pueda destronar esa relacion, del todo idéntica á la que liga un fruto á su arbol.

En el cuadro clínico de una enfermedad hay que distinguir necesariamente los síntomas que se relacionan á la topografía del proceso morboso, de los síntomas que se relacionan á su naturaleza. En el primer caso se puede tener una forma clínica única, es claro; pero, cuando la forma clínica de la enfermedad depende de la naturaleza de ésta, es indispensable, tarde ó temprano, á cada tipo de naturaleza patológica diferente, descubrir la alteracion anatómica característica. La consecuencia indiscutible de estos principios, es la siguiente: Si la forma clínica de la enfermedad de Bright depende de la topografía patológica, es absolutamente indispensable que la fisiología nos indique una relacion bien demostrada entre la sintomatología y las funciones propias del órgano afectado; y esta relacion debe ser constante. Si, por el contrario, la forma clínica se relaciona á la naturaleza enteramente particular del proceso morboso, es necesario encontrar en las alteraciones de los órganos principalmente afectados, algun carácter histológico especial y constante, y en este caso la multiplicidad anatómica con la unidad clínica es una paradoja para la medicina científica.

Admitiendo que la disminucion de la urea, la anasarca y le albuminuria bráitica puedan ser el efecto de la alteracion histológica renal producida por cualquiera proceso, se deberia necesariamente admitir que la forma clínica de la enfermedad de Bright es la consecuencia de la topografía patológica, y el grado de esta forma clínica deberia encontrarse en una relacion constante con la extension de la lesion, y esto no se observa. No es, pues, posible, resolver el problema de la patogénia Bráitica, estudiando su tipo empírico de forma clínica en casos tan disímbolos como hemos analizado.

Es indudable que se pueden encontrar variaciones en el tipo anatómico, que correspondan á la verdadera especialidad patológica de Bright; pero esto no se refiere á una diferencia radical de la alteracion histológica.

Pasemos ahora á examinar la otra causa de error que ha dado su contingente y ha contribuido á mantener la confusion en la patología Bráitica; es decir, la causa que se refiere al laboratorio. Esta causa es casi un corolario de lo que se ha dicho tratando del abuso de la anatomía patológica y de la patología experimental, como medios de investigacion. Se ha olvidado con una lamentable facilidad, que ántes que el problema morfológico está el problema químico, de manera que suprimiendo el lado químico, para basarse única y exclusivamente en el morfológico, se ha creido poder comparar al proceso morboso que nos suministra la naturaleza, las faces de evolucion morfológica que se habian observado, produciendo artificialmente en el laboratorio un proceso análogo, por ejemplo, la inflamacion con agentes químicos, enteramente diferentes á aquellos de que se sirve la naturaleza para producir los procesos expontáneos bajo la influencia de las diferentes causas perturbatrices del organismo; en fin, se ha suprimido la parte química de la cuestion; y esto ha producido consecuencias

graves en la direccion de la terapéutica moderna, creyéndose que tal ó cual agente de la farmacología puede ir indirectamente á excitar ó á paralizar determinado elemento histológico enfermo, en su actividad funcional, haciendo completa abstraccion de las modificaciones químicas del medio intraorgánico, lo mismo que de los cambios químicos patológicos en los líquidos blastemáticos que caracterizan cada enfermedad y que deben ejercer una influencia muy directa sobre la naturaleza de las irritaciones funcionales y vegetativas, á las que obedecen los elementos celulares.

No basta, para aclarar lo relativo á la patogenia de un estado morboso, que el laboratorio haya demostrado que el proceso B, ó el proceso C, sorprendidos en su evolucion, presenten una verdadera identidad morfológica, con un proceso morboso que se haya producido bajo la influencia de estímulos diferentes.

Existen, mejor dicho, deben existir en la evolucion del proceso inflamatorio, etapas que morfológicamente puedan confundirse lo mismo que se confunden semillas diferentes al comenzar á germinar, haciendo creer, al aparecer en la superficie del suelo, en la identidad de las plantas; y sin embargo, un grano produce, por ejemplo, perejil y otro, cicuta. Pues por la misma razon pasa, y pasa con cierta frecuencia que dos mecanismos de procesos inflamatorios que en un momento dado de su evolucion se confunden y parecen idénticos morfológicamente hablando, conducen más tarde á una terminacion diferente. Los agentes químicos, como la esencia de trementina, el cromato de amoniaco, la cantaridina, etc., etc., son de naturaleza muy diferente, y aun cuando produjesen nefrítis, que bajo el punto de vista morfológico tuvieran muchos puntos de contacto en apariencia idénticos, es necesario reconocer en buena lógica experimental que estas nefrítis son muy diferentes; y si fuere posible conservar los animales por un tiempo más ó ménos largo, en experiencia, bajo la accion irritante de estos agentes, es indudable que el proceso renal pasaría sucesivamente por fases diferentes muy características para cada una de estas sustancias, y que terminaria en formas anatómicas finales distinguidas por caracteres propios á cada una de ellas. Cuando se considera que en el fenómeno de química fisiológica más elemental conocemos muy bien el punto de partida y el de llegada, y que no sabemos nada exacto ni completo sobre la direccion del camino intermedio, es indispensable convenir en que es absurdo querer identificar las enfermedades que nos presenta la naturaleza con las que producimos en el laboratorio; y este es, no lo olvidemos, el gran escollo que nunca permitirá que la medicina sea una verdadera ciencia experimental.

En Inglaterra se ha sostenido y desarrollado una doctrina, segun la cual, las diversas formas de alteraciones renales comprobadas en la autopsía, representan, no las fases sucesivas de un mismo proceso, sino otros tantos estados anatómicos distintos, á los que se relacionan durante la vida, grupos sintomáticos bien caracterizados. Charcot, entusiasta partidario de esta teoría expone la historia anatoma–patológica de las afecciones de Bright, como él dice, asociándolas en tres grupos que corresponden á tres distintas formas.

A. En la primera, la enfermedad se observa sobre todo en los jóvenes, rara, muy rara

vez, en la edad avanzada. Causas frecuentemente desconocidas; notoria influencia del frio húmedo, y alguna vez escarlatina anterior. La evolucion es relativamente rápida: de tres meses á un año. Como síntomas de esta forma, se observan: edema, anasarca, hidropesías en los parenquimas y en las cavidades serosas. Orina escasa, turbia, colorida y con una dósis exagerada de albumina; su densidad rara vez baja de la cifra normal; abundante sedimento conteniendo cilindros hyalinos.

Complicaciones habituales: neumonia purulenta, gangrena, erisipela de las partes edematizadas, síntomas urémicos poco frecuentes y provocados las más veces por un tratamiento intespestivo (purgantes, baños de vapor, etc.)

Caracteres anatómicos. El riñon está voluminoso, pesado, liso en su superficie, descubierto, privado de vasos; este es el *riñon blanco*, *el riñon liso* de los autores Ingleses, el riñon de Bright, por excelencia. Histológicamente, la lesion ataca, sobre todo, el epitelium renal; el tejido conjuntivo, de que se altera, es siempre, segun Charcot, secundariamente. La denominacion de *nefrítis parenquimatosa* que se le ha dado á esta forma tiene el inconveniente de prejuzgar la naturaleza del proceso. Crítica que tambien es aplicable á otros términos que se han propuesto como sinónimos: *nefrítis* tubular (Dickinson); *nefrítis no descamativa* (G. Johnson); pero por otra parte, todos estos calificativos apoyan y consolidan un hecho que parece bien establecido, y es: que en esta enfermedad la lesion se localiza desde luego en el aparato tubular.

Dos formas perfectamente caracterizadas, y bien distintas bajo el punto de vista clínico se reconocen en ese estado al que se ha dado el nombre, no siempre adecuado, de *nefrítis parenquimatosa:* una aguda y la otra crónica; Charcot estudia además las formas *sub-aguda* y *crónica primitiva.*

B. Bright, á pesar de que sus estudios eran hechos eu una época ménos propicia, en una época en que los medios de investigacion no prestaban todavía su poderoso y eficaz contingente á esta clase de observaciones, ofrece en una de sus láminas un tipo perfecto de toda esa série de alteraciones que se designan con el nombre de «riñon blanco». [1] Se trataba en el caso á que hace referencia, de una persona de veinticinco años de edad, y que habia abusado de los alcoholes, sobre todo de las bebidas destiladas, en sus últimos años. Un año ántes habia sido ya atacado de hidropesía; pero la actual enfermedad databa de siete meses: en aquella época, estando borracho el desgraciado, se arrojó á un rio y le sobrevino con espantosa rapidez una franca hidropesía. Su muerte parecia haber sido la consecuencia de accidentes pulmonares. A la autopsía se encontraron los riñones, blancos, notoriamente voluminos y lisos; estando además edematizados los pulmones. Véamos ahora, de un modo más detallado las alteraciones renales que se encuentran en los casos de este género.

A. Exámen macroscópico. El riñon está visiblemente aumentado de volúmen; presenta

(1) Bright. (Reports of medical Cazes.)

con frecuencia un peso y un volúmen dobles de los normales. Su coloracion es algunas veces de un blanco mate, semejándose más ó ménos á la del marfil, otras veces ofrece un tinte amarillento más ó ménos marcado; esta coloracion pertenece exclusivamente á la sustancia cortical; se comprueba su existencia en la superficie del órgano despues de haber quitado la cápsula; al mismo tiempo se reconoce que esta superficie es absolutamente lisa y no presenta salientes ni quistes como en el riñon granuloso. Los vasos no se encuentran sino esparcidos bajo la forma de manchas diseminadas. En los córtes se comprueba tambien la tumefaccion considerable de la sustancia cortical y la rareza de las estrias vasculares.

La sustancia medular no presenta ninguna alteracion apreciable; su coloracion se aleja poco de la del estado normal, y contrasta más ó ménos vivamente con la de la sustancia cortical.

B. Estudio histológico.—Cuando esta forma se presenta en toda su pureza las alteraciones están localizadas casi exclusivamente á los tubos contorneados, y allí el *epitelium* ofrece con mucha frecuencia modificaciones tan insignificantes que sólo se alejan y se diferencian de las condiciones normales por verdaderos matices. En los primeros grados, sólo se comprueba la existencia de *una tumefaccion de los epitelios;* las celdillas glandulares de los canalículos contorneados más oscuros que al estado fisiológico, (por la presencia de una multitud de finas granulaciones), están al mismo tiempo, más voluminosas, hinchadas á tal grado que la luz de los conductos se ha estrechado, frecuentemente tambien, no de un modo constante; la parte libre de los tubos está obliterada por cilindros fibrinosos. No existe ninguna alteracion apreciable ni en las túnicas vasculares ni en la trama conjuntiva. Como se vé, no se trata aquí, en realidad, sino de simples matices de una especie de exageracion de las funciones normales. No debe uno, pues, admirarse de que algunos autores, y entre ellos Gaizdner, hayan declarado que los resultados de las investigaciones histológicas son negativos. Además de la opacidad de las celdillas epiteliales, se señala como característica de la nefrítis parenquimatosa: una dilatacion más ó ménos marcada de los tubos contorneados y varicosidades de su contorno exterior (Rindfleisch.)

A este grado no existe ningun indicio de multiplicacion ni proliferacion de los elementos epiteliales. Los tubos rectos no ofrecen ninguna alteracion. No pasa lo mismo con las asas de Henle, cuya parte voluminosa presenta, segun Cornil, una modificacion análoga á la de los tubos contorneados. La tumefaccion del epitelio puede ser la única alteracion que se encuentre, aun cuando la muerte haya sobrevenido largo tiempo despues del período inicial; pero frecuentemente se complica de una verdadera *infiltracion grasosa* de los elementos celulares. Estos encierran entónces, además de las granulaciones proteicas, gotitas más ó ménos voluminosas que resisten al ácido acético y se disuelven en el éter.

Los tubuli cuyo epitelio está así modificado, parecen, vistos con débil aumento, enteramente negros y opacos. Algunas veces la infiltracion grasosa está uniformemente esparcida, y á la simple vista, el aspecto ordinario del riñon blanco no se encuentra sino ligeramente modificado. Presenta un tinte amarillento que reemplaza el tinte blanco pálido de marfil; es-

te estado es algunas veces designado con el nombre de *gran riñon grasoso.* Otras veces la degeneracion grasosa afecta solamente algunos grupos de tubos contorneados, quedando los grupos intermedios en el primer grado de alteracion. Estos grupos de *tubuli grasosos* parecen opacos relativamente á los otros y forman algunas veces pequeñas tumefacciones, apreciables no sólo en la superficie del riñon, sino en el espesor mismo de la sustancial cortical. *Estas granulaciones* difieren de las del riñon atacado de nefrítis intersticial, porque no existen sino en la superficie y son producidas por la persistencia de rayos medulares de cada lóbulo.

Segun Dickinson y algunos otros autores, el riñon grasoso liso ó con granulaciones representaria el último término de la nefrítis parenquimatosa. Existen, sin embargo, muchos hechos que tienden á demostrar que en ciertos casos, raros en verdad, el riñon blanco puede á la larga sufrir una atrofia más ó ménos marcada y presentar, en consecuencia, un aspecto un tanto cuanto semejante al del pequeño riñon contraido; pareciendo en semejante caso, hasta cierto punto, arbitraria la separacion entre las dos formas.

Se designa algunas veces con el nombre de *pequeño riñon granulo grasoso,* esta alteracion atrófica consecutiva á la nefrítis parenquimatosa y distinta de la atrofia producida por la nefrítis intersticial. La atrofía consecutiva, en los casos de nefrítis parenquimatosa, parece efectuarse por el mecanismo siguiente: Los epitelios, despues de haberse vuelto grasosos, sufren, sobre todo en ciertos puntos, una verdadera fundicion con motivo de la cual se ponen en libertad las granulaciones grasosas; unas pasan en las orinas, las otras se reabsorben y en tales circunstancias los espacios linfáticos están llenos (segun las observaciones de Beer) de granulaciones grasosas. En consecuencia, algunos de los tubos desprovistos de su epitelio se vacian y se aplastan; miéntras que otros ménos avanzados en la alteracion no se encuentran sino en las primeras fases de la infiltracion granulo-grasosa. Parece que ningun trabajo de hiperplasia conjuntiva interviene aquí.

Segun las observaciones de G. Johnson, *el pequeño riñon grasoso,* puede siempre ser distinguido del *riñon contraido;* anatómicamente y sin tener en cuenta los caractéres químicos. He aquí los caractéres diferenciales: El riñon contraido presenta un volúmen muy pequeño, ofrece una consistencia fibrosa, las granulaciones no se ven sino en la superficie, descansan sobre un fondo rojo vascular y jamás tienen la apariencia de pequeñas masas esteatosadas; en fin, la superficie del órgano está erizado de quistes que algunas veces se encuentran en su profundidad. Por el contrario, el riñon blanco atrofiado nunca es tan pequeño como el riñon rojo cirrótico, su consistencia es ménos firme, su superficie es siempre más desigual, abollada, nudosa, tuberculosa (como dice Bright.) [1] Las granulaciones son, digámoslo así, más toscas (Johnson): existe en la profundidad de la sustancia cortical lo mismo que en su superficie; son amarillas y formadas evidentemente por la acumulacion de granulaciones y

(1) Motley and tuberculated Appearence of the kidney.

de gotitas grasosas en los *tubuli;* el tinte general de la sustancia cortical es pálido y amarillento, poco vascular y no rojo, como en el riñon contraído. Tales son los principales estados anatómicos que deben referirse á la forma de enfermedad de Bright que nos ocupa. Algunas veces se dice que las apariencias bajo las cuales pueden presentarse á la simple vista las alteraciones del riñon en la enfermedad de Bright, son de tal manera variadas que difieren, por decir así, casi de una persona á otra. Evidentemente que en esto hay exageracion, pues aún cuando las apariencias son numerosas no es difícil agrupar todas estas variedades en dos tipos fundamentales que son los únicos que pueden considerarse como especies distintas y con una existencia independiente.

Bajo el punto de vista anatomo-patológico existe entre la nefrítis intersticial y la nefrítis parenquimatosa un límite bien apreciable. Vamos á ver, cómo este límite subsiste en el terreno de la clínica.

A. El principio de la forma de enfermedad de Bright que anatómicamente se traduce por las lesiones que acabamos de estudiar, se verifica, en tésis general, de una manera lenta. Es cierto que la nefrítis parenquimatosa *permanente,* comienza algunas veces de un modo agudo, es decir brusco, acompañándose de un aparato febril más ó ménos pronunciado y más ó ménos duradero. Pero tambien es necesario reconocer que estos ejemplos, son muy poco numerosos, dice Charcot; y parecen tener por carácter comun desarrollarse bajo la influencia del frio, estando el cuerpo en sudor. Así, por ejemplo, en una de las observaciones de Wilks, (1) un hombre estando sudando y ébrio se arrojó al Támesis y nadó durante algun tiempo; á la mañana siguiente presentó una anasarea considerable y una calentura intensa; la orina estaba escasa, oscura y muy cargada de albumina. El enfermo, que tenía 28 años de edad, sucumbió al cabo de tres meses, á consecuencia de una inflamacion gangrenosa de la piel de las piernas y del escroto, inflamacion consecutiva á punciones hechas para evacuar el líquido del adema. A la autopsía se encontraron los riñones voluminosos, presentando ya los caractéres del *riñon blanco.* Aparte de esta circunstancia de la aplicacion del frio, y haciendo abstraccion tambien de la influencia de la escarlatina, no se encuentra en la etiologia del riñon blanco ninguna condicion determinante.

B. Como quiera que sea, que el principio haya sido lento ó rápido, en el periódo *de estado, los síntomas son casi siempre los mismos.*

1º La orina escasa, y en el periódo agudo algunas veces extraordinariamente escasa. Este hecho que contrasta con lo que se ve en la nefrítis intersticial, es tanto más interesante cuanto que los enfermos afectados de nefrítis parenquimatosa tienen una necesidad insesante de orinar, tienen *la vejiga irritable,* como dicen los Ingleses. Esta escasez de orina se explica por la hidropesia, que es aquí un fenómeno habitual, por la anemia de la corteza del riñon, y tal vez tambien por la abundancia de cilindros urinarios, que por lo ménos en cier-

(1) Cases of Bright 's Disease (Guy's Hospital Reports.)

tos casos pueden desempeñar el papel de infartos tubulares é impedir la secrecion. La proporcion de urea, es en general, inferior á la normal (15 ó 20 gramos); la existencia de cierta cantidad en el líquido de las hidropesias, y la detencion del proceso nutritivo, constante en estos enfermos más ó ménos caquécticos, bastan para explicar este hecho.

La excrecion *del ácido úrico* parece no sufrir modificacion apreciable. La albuminuria es muy acentuada en esta forma del mal de Bright; algunos enfermos pierden en las 24 horas 15 ó 20 gramos de albumina; la orina contiene, pues, 3 %, es decir una proporcion mayor á la que existe en la serosidad de los vejigatorios.

2º Despues de los caractéres dados por el exámen de la orina, la hidropesía es el fenómeno más palpable, es casi constante en la forma que estudiamos, y además ocasiona frecuentemente la muerte ya sea por sí, (hidrotorax etc. etc.), ya sea por ser el punto de partida de accidentes variados: erisipelas grangrenosas, flegmones etc. etc.

3º A la inversa de lo que se observa en los casos de riñon contraído, las personas atacadas de nefrítis parenquimatosa, se vuelven *caquécticas* rápidamente. Estos enfermos son dispépticos, y están sujetos á vómitos frecuentes. Segun M. Fenwick y Wilcon Fox, se produciría frecuentemente en la nefrítis intersticial, una gastrítis intertubular, y una lesion particular de los folículos en la nefrítis parenquimatosa. La muerte sobreviene á consecuencia de circunstancias variadas: hablamos ya de la erisipela de mala naturaleza, de las hidropesias viscerales; las flegmasias, sobre todo la pleuresia y la neumonia, no son raras, vienen despues la pericardítis y algunos casos de peritonítis. En fin, *la uremia* es ménos frecuentemente observada que en la nefrítis intersticial, y parece presentarse en los casos en que se sustraen rápidamente del organismo, grandes cantidades de agua, (observacion de Bartels;) por ejemplo, despues de copiosas diarreas provocadas por purgantes, ó sudores profusos provocados por baños de vapor, etc. etc.

Nadie puede dudar que esta enfermedad cura: pero en general sólo presenta mejorías de mayor ó menor duracion que sólo son temporales. Este estado de cosas puede prolongarse seis ú ocho años, y entónces es cuando suele encontrarse en la autopsia el *pequeño riñon grasoso granulado* descrito por M. G. Johnson; estos casos son excepcionales y la duracion de la nefrítis parenquinatosa no pasa, por término medio, de un año, miéntras que la intersticial puede prolongarse durante largos años, testigos de ello, algunas de las observaciones de Charcot.

Como tratamiento, algunas personas recomiendan, en el estado agudo, las emisiones sanguineas generales, que deben aplicarse proporcionalmente á las fuerzas y constitucion del enfermo; este medio disminuye la fluxion renal y suspende algunas veces la hematuria y su fenómeno paralelo: *la fibrinuria* (como le llama Vogel.) Pero las sangrías están indicadas muy rara vez, y en la inmensa mayoría de los casos basta la aplicacion de ventosas escarificadas sobre la region lombar. Se podría recurrir al tártaro estibiado en los casos en que existe derrame seroso alarmante, un doble hidrotórax, por ejemplo; Jaccoud ha renunciado á estos medicamentos y emplea exclusivamente *la medicacion láctea*, primero como régimen *exclu-*

sivo; despues bajo la forma de régimen *mixto*, segun los principios expuestos en sus "Lecciones clínicas del Hospital Lariboisier." La faz intermedia, que sucede á la precedente y que es inicial si la afeccion es crónica desde el principio, es de una alta importancia terapéutica, ¿por qué?.......porque en este momento la curacion es posible, miéntras que ya no lo es desde que aparecen los cilindros gránulos-grasosos y hyalinos del periodo atrófico. La intervencion debe ser, pues, rápida y enérgica, y llama la atencion que uno de los métodos más eficaces es el que está basado en la doctrina experimentalmente demostrada, que admite una modificacion en la difusibilidad de la albumina de la sangre y un desórden en la asimilacion de los albuminoides ingeridos. La indicacion fundamental parece, pues, ser esta: restablecer el estado molecular normal de la albumina, con objeto de quitarle la filtrabilidad patológica que ha adquirido; restaurar la asimilacion de materias albuminoides, y en consecuencia suspender la alimentacion albuminosa hasta que esta restauracion se haya efectuado, en parte por lo ménos. Los medios de obtener este éxito los ha suministrado la fisiología experimental. Cualquiera que sea, en efecto, la explicacion que se pretenda dar de ellos, dos hechos son ciertos y son los siguientes: 1º La integridad del estado molecular y de la difusion de la albumina están subordinadas á la integridad de las funciones de la piel; 2º La falta de cloruro de sodio en la alimentacion hace pasar la albumina á la orina (Wundt) y miéntras que las inyecciones de agua pura en la sangre producen el mismo efecto, las cargadas de cloruro de sodio no determinan albuminuria (Hartner.) En estas nociones está fundado el siguiente tratamiento análogo al del Profesor Semmola: Todos los dias ó cada dos dias, segun las fuerzas del enfermo, *una sudacion artificial*, provocada ya sea por los baños de vapor en la cama ó en la estufa, ya sea por la estufa seca con abluciones frias consecutivas (Semmola); sea en fin, por medio de baños muy calientes seguidos de abrigo con envolturas de lana (Liebermeister.) al mismo tiempo, *cloruro de sodio á altas dósis*, 4 á 8 gramos por dia. Pero el éxito es ménos constante que en las formas agudas, está subordinado á la edad y al grado que han alcanzado las lesiones renales. Al cabo de algun tiempo (dice Jaccoud) si el régimen *lácteo* ha sido puro, la albumina, en tésis general ha desaparecido de la orina; es necesario entónces, por tanteos, ir asimilando las materias albuminosas, bajo la forma de carne, continuando así se puede llegar, por una progresion muy gradual á la alimentacion comun. Jaccoud opina, y sus observaciones están confirmadas por las de Semmola, que el *ácido arsenioso* tiene una accion favorable sobre la asimilacion de los albuminoides; es, pues, prudente prescribir uno ó dos gránulos de ácido arsenioso para tomarlos en el momento de la alimentacion. En cuanto á las sudaciones artificiales deben ser continuadas hasta el restablecimiento de los sudores expontáneos, á ménos de formarles contraindicaciones, como por ejemplo: debilidad muy considerable ó una diarrea serosa abundante. Á esta medicacion añade Semmola las *inhalaciones de oxígeno*. Ningun tratamiento surte desde que el microscópio revela en la orina los elementos característicos de la atrofia renal, en cuya época la medicacion sólo puede ser sintomática.

B. En la segunda forma los enfermos sucumben entre los 50 y 60 años; condiciones etiológicas poco conocidas; sin embargo la influencia de la gota, del saturnismo y del alcohol parece bien averiguada.

La evolucion es muy lenta; la enfermedad, siempre crónica desde el principio, puede durar muchos años.

Síntomas. El edema falta en más de la mitad de los casos, y en algunos es apénas apreciable. Orina abundante por lo ménos en el primer periodo, algunas veces verdadera poliuria; clara, pálida, presenta un débil peso específico; la albuminuria es poco acentuada y al orina contiene pocos cilindros. No obstante, en una época avanzada sobreviene el edema, ó aumenta si ya existía y la albumina suele encontrarse con más abundancia en la orina.

Complicaciones. Bastante frecuentes, constituyen uno de los carácteres más importantes de esta forma: hipertrofia del corazon izquierdo sin lesion valvular; retinítis albuminúrica (casi peculiar á esta forma,) hemorragias por diferentes vías; ateroma arterial (frecuente); inflamaciones vicerales, neumonia, pericardítis, etc. etc. La uremia es su terminacion habitual.

Carácteres anatómicos: Riñon pequeño, teniendo la mitad del peso normal; la cápsula muy adherente; la superficie renal granulosa es de un tinte rojo; las granulaciones pequeñas, casi todas del mismo volúmen, están regularmente diseminadas en la superficie del riñon, que presenta además uno que otro quistecito.

Al corte se reconoce que la atrofia afecta de preferencia la sustancia cortical, sustancia que puede estar reducida á una lámina delgada. Este es *el riñon contraido, el riñon granuloso,* el *pequeño riñon rojo,* que se llama tambien *riñon gotoso* y algunas veces *riñon saturnino.*

Histológicamente se trata de una verdadera cirrósis del riñon, el tegido conjuntivo se afecta primitivamente. Es, pues, una nefrítis intersticial; esta forma, excepcionalmente primitiva es la única que debe figurar en el cuadro de la enfermedad de Bright; la nefrítis intersticial calculosa, y la que sobreviene por la distension de las pelvicillas deben estar nosográficamente separadas.

C. La tercera forma ha sido distinguida en todos los escritos modernos, de la enfermedad de Bright ordinaria. *Anatómicamente* está caracterizada por la alteracion conocida con el nombre de *riñon amiloide,* riñon que con el aspecto general del riñon blanco, presenta caracteres químicos especiales. La alteracion afecta primitivamente los pequeños vasos; el tejido conjuntivo y el parenquima no son atacados sino secundariamente. En general, se encuentran al mismo tiempo que la alteracion del riñon, lesiones de la misma naturaleza, en el vaso, el hígado y los intestinos.

Las condiciones etiológicas son claras: escrófula, sífilis, tuberculósis, supuraciones prolongadas, etc. etc.: observándose, sobre todo, el riñon amiloide entre los 20 y los 35 años. Clínicamente esta forma se aproxima á la anterior, por la lentitud de su evolucion, por la rareza del edema, por ciertos caractéres de la orina. Los enfermos presentan un tinte caquéctico especial; pero los mejores caracteres especiales se sacan: en primer lugar, de las circunstancias etiológicas, de la concomitancia de algunas otras lesiones en el hígado, el intestino, etc.; y en segundo, de la naturaleza de las complicaciones; pues es extremadamente raro ob-

servar en el riñon amiloide hemorragias, lesiones de la retina y la hipertrofia del corazon izquierdo; la uremia es tambien relativamente rara y la muerte sobreviene por lesiones concomitantes, sobre todo por diarrea.

Recorriendo las conclusiones á las cuales es posible llegar acerca de las condiciones químico-biológicas que presiden á la produccion de la albuminuria en general, es fácil notar cuánto se ha esclarecido la patogenia Bráitica, y cómo conducen á reconocer que el punto de partida de la enfermedad de Bright es verdaderamente una alteracion general de los trabajos nutritivos, alteracion determinada por una discrasia de los albuminoides de la sangre (heteralbuminemia) que se vuelven incapaces de funcionar por su difusibilidad característica, y que en consecuencia deben ser eliminadas del organismo como sustancias estrañas, por todos los emontorios y en primera línea por los riñones.

Esta doctrina hematógena, me ha dado, dice Semmola, la conviccion de que la enfermedad de los riñones es un hecho secundario y hasta la consecuencia necesaria de la irritacion funcional que estos deben sufrir para eliminar la albumina que se ha vuelto inasimilable. Basándose en estas creencias, Semmola concluye en una memoria presentada muy recientemente á la Academia de Medicina de Paris: 1º Que la filtracion de la albumina en la orina no necesita de una alteracion morbosa prévia de los riñones como condicion indispensable, sino que el paso de la albumina al través del filtro renal es capaz, á la larga, de engendrar en el tejido de los riñones, trastornos que comienzan por la hiperhemia y un simple estado flegmásico, y acaban por la desorganizacion completa, dando así lugar á una enfermedad enteramente incurable; 2º que la enfermedad de los riñones se desarrolla en proporcion de la cantidad y de la calidad de la albumina excretada y del tiempó durante el cual tiene lugar este fenómeno; es decir en proporcion del esfuerzo que el órgano emplea para su funcion pervertida ó exagerada. 3º Que esta alteracion renal necesita de ordinario meses y hasta años para establecerse. Y todo esto lo habia deducido rigurosamente por el conocimiento de la influencia de la alimentacion sobre la albuminuria, por las reacciones químicas de la albumina bráitica, diferente de la albumina normal, por las leyes más banales de la fisiología, y por el exámen minucioso de los casos clínicos de verdadera enfermedad de Bright, desde su primer periódo, que es el único que permite estudiar la filiacion de los síntomas.

La localizacion renal no se podría explicar sin reconocer una alteracion prévia de la sangre; de manera que bajo el punto de vista patogénico la doctrina nefrógena encuentra abismos mucho más insondables que los que pueda traer la idea natural y lógica de reconocer las alteraciones renales como consecuencia de la discrasia de los albuminoides y de la albuminuria. Sin necesidad de recurrir á generalidades, el riñon mismo se encarga de demostrar la verdad de estos principios: ¿Pues qué, el riñon permanece indiferente cuando está obligado á funcionar de un modo exagerado con la simple poliuria, y con más razon con la poliuria diabética? No, y es inútil recordar aquí las alteraciones histológicas que se encuentran en estos casos, (desde la simple hiperhemia, hasta los estados de degeneracion grasosa más ó ménos avanzada del epitelio de los tubos uriníferos) Picot, Jaccoud, etc. ¿Qué, el paso de

la cantaridina circulando en la masa sanguinea aun en una proporcion infinitesimal no produce nefrítis características?.........

Un exceso de ácido úrico que debe eliminarse, aun en disolucion en la orina irrita el filtro renal, y aquí se trata de una sustancia que pertenece á la orina normal, no de una sustancia extraña á su composicion, y sin embargo, un exceso basta para producir un efecto patológico.

Razonando así, era imposible no admitir que el paso de la albumina al través del riñon constituyese un esfuerzo funcional exagerado, debiendo producir en consecuencia trastornos hiperhémicos inflamatorios.

Antiguamente no se tenía como se tiene ahora, un conocimiento tan extenso de la influencia que las condiciones químicas de la sangre son capaces de ejercer sobre los riñones cuando estos órganos están destinados á eliminar principios heterogeneos que se encuentran en circulacion. Se sabe muy bien que en la icteria los riñones se irritan por el paso de la bílis, y que cuando esta icteria ha tenido cierta duracion los epitelios canaliculares son muy alterados y aun sin haber albuminuria se encuentran cilindros en la orina. (Nothnagel, Picot, Jaccoud.)

Las investigaciones del eminente profesor Bouchard han demostrado que en muchas enfermedades agudas, y sobre todo en las infecciosas, se encuentran nefrítis producidas por el paso de bacterias al través del riñon; y en otros casos es muy natural encontrar irritaciones renales producidas por el simple paso de esos numerosos alcaloides que se forman en el organismo bajo la influencia de los procesos morbosos agudos: de *las ptomaínas* descritas por el célebre químico italiano F. Selmi y tambien estudiadas por el sabio profesor Gauthier; y cuyo papel en la produccion de un gran número de síntomas nerviosos que acompañan estas afecciones agudas, es de la mayor importancia; y yo creo, dice Semmola, que tarde ó temprano dará la llave para explicar las sucesiones morbosas que en vano, hasta ahora, ha pretendido dilucidar la histologia patológica; porque realmente estos fenómenos nerviosos son ante todo fenómenos de órden químico, y no de órden morfológico; es decir, que son verdaderos envenenamientos producidos por sustancias que el organismo fabrica en su seno bajo la influencia de procesos infecciosos agudos.

La conclusion es, pues, que el paso de la albumina al través del filtro renal debe producir necesariamente un estado morboso de los riñones. Es verdaderamente inexplicable, dice Semmola, que los adversarios hayan objetado que esta conclusion no era admisible, porque la albumina es una sustancia orgánica normal y que en consecuencia no podian comprender cómo esta sustancia podia ser capaz de producir una irritacion funcional con consecuencias patológicas.

Basta la más antigua fisiología para saber que la albumina es una sustancia normal cuando circula en los líquidos intraorgánicos, pero no cuando se ve obligada á salir á través de órganos depuradores; y este razonamiento es tanto más serio si se piensa que en la enfermedad de Bright no es albumina normal la que debe eliminarse por el riñon sino una albumi-

na alterada, una albumina heterógena; y es necesario recordar que tratándose de investigaciones biológicas, las menores diferencias en la constitucion químico-molecular de los principios inmediatos orgánicos que toman parte en el mecanismo de la nutricion desempeñan un papel importantísimo, y que es imposible prever, con los conocimientos actuales de química biológica los grados de la influencia nociva de los albuminoides que se alejan del tipo fisiológico. Para hacer completa la demostracion de la doctrina hematógena, el Dr. Semmola ha emprendido una serie de investigaciones que dada su alta significacion me permito referir casi textualmente:

Se trata de provocar artificialmente una albuminuria que pueda reproducir hasta donde sea posible, la albuminuria braítica, segun la doctrina de Semmola; es decir, se trata de producir un paso de albumina al través de los riñones que sea determinada por la necesidad incesante del organismo de desembarazarse de una albumina inasimilable. En consecuencia, era natural abandonar todos los artificios de laboratorio por medio de los cuales se puede producir la albuminuria experimental, con mecanismos complexos que impiden directa ó indirectamente la circulacion ó la nutricion real y que conducirian á conclusiones absurdas. Así, por ejemplo, la ligadura de los vasos, la inyeccion abundante de agua en las venas, cubrir la piel (aun parcialmente) con barnices impermeables, etc., etc., deben ser excluidos sin discusion porque estos medios producen muchos efectos al mismo tiempo, y tambien porque ponen en juego una condicion enteramente distinta de *la heteralbuminemia;* es decir, el cambio de presion muy considerable y que puede considerarse como la causa única de la albuminuria. Hay tambien otra razon no ménos fundamental, y es: que la albuminuria producida experimentalmente, la que se puede producir por estos artificios, no es conciliable con el prolongamiento de la vida del animal por algunos meses: condicion indispensable para determinar hasta qué punto el paso de la albumina durante largo tiempo es capaz de alterar gradualmente los elementos del aparato secretor.

Semmola se propone sencillamente hacer llegar al torrente circulatorio cierta cantidad de albuminoides (clara de huevo, etc.,) que no habiendo entrado por la puerta legal de las vías digestivas, deben naturalmente ser inasiminables y ser eliminados de preferencia por la vía renal. Esta experiencia es antigua y fué practicada varias veces por el ilustre Cl. Bernard, cuyo nombre inmortal para la Fisiología, cuyo nombre esculpido con caracteres de oro en la historia de la medicina francesa, se va borrando, como dice Semmola, bajo el imperio sistemático y ciegamente invasor de *los bacilus* y de *las bacterias* verdaderos parásitos de la Patología más que de la humanidad!

Hay una importante consideracion que hacer para desechar definitivamente el sistema de inyecciones intravenosas, con objeto de estudiar los efectos del paso de la albumina sobre el filtro renal: cuando se practica una inyeccion intravenosa, la eliminacion es rápida y despues de algunas horas, completa; de manera que el aparato excretor tiene tiempo de reposar, y no se podria establecer un paralelo entre los efectos de ese paso rápido, temporal é intermitente, con los efectos del paso lento é incesante que sufre el riñon en la enfermedad crónica de Bright.

Es, pues, preferible practicar la inyeccion albuminosa en el tejido celular subcutaneo, con una jeringa ordinaria de inyeccion hipodérmica (un poco más grande que la decimal de Mattieu). Por medio del hemodinamómetro de Vulpian se tiene la seguridad de que despues de inyecciones hipodérmicas de quince ó veinte gramos de una solucion acuosa de clara de huevo, no se modifica la presion sanguinea. Al principio de las experiencias, Semmola ha inyectado simplemente clara de huevo, teniendo siempre cuidado de inyectar pequeñas cantidades á la vez: mínimum cinco gramos, máximum veinte. Cuando se trata de pequeñas cantidades las introduce en dos inyecciones en las veinte y cuatro horas; pero cuando ha querido estudiar los efectos de cantidades considerables, ha preferido siempre fraccionar la cantidad total en tres ó cuatro inyecciones, repetidas periódicamente con intervalos iguales. Durante y despues de la inyeccion se ha practicado un suave MASSAGE para favorecer la absorcion del líquido inyectado. Y es indispensable hacer notar que cuando se inyecta clara de huevo la desaparicion de la giba cutanea producida por el líquido, es más lenta y difícil, que cuando la clara de huevo se ha diluido préviamente aun en una pequeña cantidad de agua y tamizado al través de un lienzo fino.

Despues de estos detalles, pasamos á describir los siguientes experimentos.

EXPERIMENTO NUMERO 1.

Perro número 1; peso 5,$^{ks.}$ 365. Alimentacion en las veinte y cuatro horas: caldo, 225 gramos de pan é igual cantidad de carne. Se le comienza á poner en experiencia el 16 de Noviembre de 1881 y se le reserva hasta el 26 para asegurarse de que la orina no contiene albumina. El 27, ántes de comenzar el experimento el peso del perro es de 5,$^{ks.}$ 430.

Se comienzan las inyecciones hipodérmicas de 15 gramos de clara de huevo al dia, diluida en cuatro gramos de agua destilada, y dividida en dos inyecciones: una cada doce horas. La orina arrojada despues de seis horas contiene huellas de albumina, y despues de veinte y cuatro horas la cantidad de albumina es relativamente abundante. En la orina de las veinte y cuatro horas la albumina eliminada se valúa en 0$^{ks.}$ 50. Tratándola con el reactivo apropiado presenta los mismos caracteres de la clara de huevo, de manera que es la misma albumina inyectada; no hay cilindros de ninguna clase. El animal es sacrificado el 28 (veinte y cuatro horas despues de la primera inyeccion;) teniendo cuidado de ligar primero los vasos de los riñones, extrayendo éstos despues, y esto para que no haya ningun trastorno que dependa de la vacuidad ó replesion de los vasos sanguineos en estos órganos.

El exámen microscópico no demuestra ninguna alteracion ni en la circulacion capilar ni en el glomérulo ni en los epitelios. El estudio microscópico de un corte practicado prévia la coccion del órgano, denuncia en el glomérulo pequeños granitos de una sustancia amorfa que por su aspecto y por la accion del ácido acético parece ser albumina.

En este experimento la cantidad de albumina inyectada en las veinte y cuatro horas, corresponde casi á veinte centígramos por mil gramos de peso del animal. Esta experiencia, repetida muchas veces, ha dado siempre los mismos resultados, excepto algunas pequeñas diferencias sobre la cantidad de albumina eliminada en las veinte y cuatro horas, y sobre la presencia más ó ménos apreciable de grumos albuminosos en la cápsula.

EXPERIMENTO NUMERO 2.

Perro número 2. Peso, $4^{ks.}430$. La misma alimentacion que el anterior. Diez y seis de Noviembre de 1881. Durante diez dias, la misma falta de albumina; nada de cilindros. El dia 27 se comienzan las inyecciones de clara de huevo (quince gramos) diluidos en cinco gramos de agua destilada. El animal pesaba $4^{ks.}980$. El mismo resultado del perro anterior, en lo relativo á la aparicion de la albumina en la orina. Despues de veinte y cuatro horas de la primera inyeccion, el animal arroja con la orina $0,^{gs.}60$ de albumina, constituida totalmente por albumina de la clara de huevo. El animal está bien, come con regularidad y durante diez dias la cantidad de albumina eliminada en las veinte y cuatro horas oscila, aumentando hasta $1^{gs.}40$; durante algunos dias ha rehusado comer carne; en la orina se observan cilindros hyalinos y granulosos. Se continúan las inyecciones hasta el 16 de Diciembre. El animal no dá muestras de bienestar, como en los primeros dias: está agobiado y come muy poco; sin embargo, la cantidad de albumina eliminada en las veinte y cuatro horas ha subido hasta $1^{gs.}70$ y con el reactivo de Gauthier se puede ver muy bien que una parte de la albumina eliminada no es la de la clara de huevo.

El animal fué sacrificado el 17 de Diciembre, es decir, despues de tres semanas de inyecciones: pesaba $4,^{ks.}220$; se siguieron las mismas preparaciones precedentes. Autopsia: los riñones no presentaban nada anormal apreciable á la simple vista; al corte se les veía ligeramente hiperhemiados, la sustancia cortical más desarrollada; los pulmones y el corazon normales; ligera hiperémia hepática; de la vesícula biliar se recojieron $6,^{gs.}$ 82 de bílis, que contenian $0,^{gs.}$ 26 de albumina. El bazo se encontraba normal.

Exámen microscópico.—Pequeños puntos de hemorragias intraglomerular é intertubular; entre el glomérulo y la cápsula de Bowmann se encuentra un espacio lleno de glóbulos sanguineos que tambien se encuentran esparcidos entre las asas del glomérulo; ligeramente dilatadas las cápsulas de Bowmann. En el espacio que existe entre el glomérulo y estas cápsulas se encuentra una sustancia amorfa, dispuesta no en fibritas, sino en cúmulos ó en gránulos. Ligera alteracion del epitelio de los *tubuli contorti*, con tumefaccion en algunos puntos. La proporcion de albumina inyectada todos los dias durante tres semanas ha sido casi la misma que para el perro precedente: ($0,^{gs.}$ 30 por kilógramo.)

EXPERIMENTO NUMERO 3.

Diciembre 20 de 1881; peso 6,ks. 350. La misma alimentacion; el mismo período de observacion (durante diez dias); ni albumina ni cilindros en la orina. Se comienzan el 1º de Enero de 1882 las inyecciones hipodérmicas de cuarenta gramos de albumina de clara de huevo con veinte gramos de agua destilada, en tres porciones: una cada ocho horas. Despues de cuarenta y ocho horas, la orina de las veinte y cuatro contenia 2,gs. 50 de albumina, con todos los caractéres de la albumina de la clara de huevo. Durante diez dias la cantidad eliminada en las veinticuatro horas oscila entre 2,gs. 00, y 3, 50; una parte de esta albumina no tiene los caractéres de la de la clara de huevo; la orina contiene glóbulos rojos sanguineos, cilindros hyalinos, y más tarde (hácia los doce dias) cilindros gránulo–grasosos. Se continúa la misma inyeccion por diez dias; el animal se manifiesta abatido; muchos abultamientos de inyeccion persisten; temperatura rectal 38° Se sacrifica el 20 de Enero, pesando 5,ks. 710.

Autopsía.—Infiltracion serosa subcutanea muy marcada. A la simple vista los riñones están hinchados y pálidos, y al corte se vé que han sufrido una hiperhemia bien notable; la sustancia cortical está más desarrollada que la medular y presenta un tinte amarillento; hiperhemia hepática y esplénica; infiltracion serosa del pericardio; pulmon y corazon, normales. La cantidad de bílis contenida en la vesícula biliar es de 4,gs. 50 que contienen 0, 55 de albumina.

Exámen microscópico: Hiperhemia y dilatacion capilar; las cápsulas de Bowmann están mucho más distendidas que en los casos anteriores; se observan espacios entre la cápsula de Bowmann y el glomérulo, lleno de glóbulos de sangre en una proporcion mucho más considerable que en los casos anteriores. En medio de los conductos uriníferos y en su interior mismo se observan glóbulos rojos en cantidad notable; más abundantes sin embargo en el intersticio tubular que en el interior de los conductos. La misma sustancia amorfa en granulos ó en grumos llena espacios entre el glomérulo y la cápsula. Los grandes cúmulos de esta sustancia han rechazado por compresion los glomérulos, en tanto que ella llena el resto de la cápsula. El aspecto de esta sustancia, sus reacciones con el ácido acético y el picro–carmin, demuestran claramente que es albumina aun cuando no se pueda decir en qué estado de agregacion molecular se encuentra. Parece evidente que en vía de eliminacion por los glomérulos ha sido coagulada, *in loco*, por los reactivos empleados para endurecer el riñon.

Con esta sustancia se ven detenidos algunos glóbulos sanguineos y algunas celdillas linfoides. Emigracion de leucocitos, principalmente al rededor de los pequeños vasos y en el intersticio de los tubos uriníferos. Epitelio de los tubos contorneados y de los tubos intermedios (es decir de los que se encuentran entre la rama ascendente de las asas de Henle y

los tubos colectores) en un estado de nutricion alterada; bastoncitos desprendidos del cuerpo de las celdillas, y frecuentemente se vé que toda la parte de la celdilla que está entre el nucleolo y la luz del vaso está deshecha, y llena aquí y allá el canalículo, bajo la forma de detrítus; degeneracion grasosa.

La proporcion de albumina inyectada en este perro, durante tres semanas ha sido de 0,gs. 80 por cada kilógramo de animal.

EXPERIMENTO NUMERO 4.

Perro número 4. 7 de Enero de 1882; la misma alimentacion y las mismas precauciones; peso 6,ks. 300. El 17 comienzan las inyecciones de sesenta gramos de clara de huevo por dia, diluida en veinte de agua destilada y dividida en cuatro inyecciones. Despues de veinticuatro horas 0,gs. 50 de albumina en la orina de ese espacio de tiempo, que se reconoce por el reactivo Gauthier estar saturada de la albumina de clara de huevo que se inyectó. Su cantidad oscila sucesivamente entre 2, 40 y 4, 50 en las veinticuatro horas. Se observan en la orina de los primeros dias, cilindros hyalinos y muchos glóbulos sanguineos; estos cilindros van desapariciendo para ceder su lugar á los cilindros granulosos y granulo-grasosos.

El 25 de Enero el animal parecía enfermo, rehusaba comer y estaba notoriamente abatido; temperatura rectal 38,° 7; algunos puntos de inyeccion habian quedado hinchados; se suspende la inyeccion de clara de huevo. En los dias siguientes la albuminuria disminuye progresivamente, y despues de diez dias (el 4 de Febrero) no se observa ninguna huella. Lo que es muy notable es que con la desaparicion completa de la albumina, se encuentran aún en la orina cilindros granulo-grasosos en cantidad considerable. Durante esos diez dias, habiendo el animal rehusado comer su racion ordinaria se le dió pan en medio litro de leche. Despues de tres semanas volvió á su aspecto normal; más cilindros en la orina.

Se vuelven á comenzar las inyecciones el 25 de Febrero còn cuarenta gramos de clara de huevo y quince de agua destilada, divididas en cuatro inyecciones; y se les continúa por espacio de veintitres dias, hasta el 20 de Marzo fecha en que se sacrificó el animal cuyo peso era entónces de 5,ks. 450.

El mismo resultado que el de la autopsía anterior; solamente la degeneracion grasosa del epitelio de los tubuli contorti está un poco más acentuada; la emigracion de los leucocitos es más considerable y se les vé mezclados en el interior de los tubos á un detrítus celular; el corazon parece un tanto cuanto dilatado sin adelgazamiento de las paredes. La cantidad de albumina inyectada en el primer período ha sido de poco más de un gramo y en el segundo período de casi 0,gs. 80 por kilógramo de peso.

El experimento número 5 difiere muy poco del anterior.

EXPERIMENTO NUMERO 6.

Perro de 8 kilógramos de peso; la misma alimentacion y las mismas precauciones que en los casos anteriores. Nada de albumina ni de cilindros en la orina. Se comienza la inyeccion de 60 gramos de clara de huevo diluida con 20 gramos de agua destilada, el dia 1º de Marzo; y se les continúa regularmente durante 20 dias. El animal está abatido, come muy poco; arroja en las 24 horas 5, 20 gramos de albumina el vigésimo dia de inyeccion, en la orina se observan cilindros granulo-grasosos en cantidad considerable, lo mismo que cilindros hialinos; se suspende la inyeccion el dia 21; la albumina comienza á disminuir progresivamente y desaparece el 4 de Abril.

Una cosa digna de llamar la atencion es que tres dias despues de haber suspendido las inyecciones de clara de huevo, la albumina emitida por la orina no tenía por el reactivo Gauthier los caractéres de la albumina inyectada.—*Autopsía.* Nada de notable en los otros órganos; la sustancia cortical, pálida; al exámen microscópico se comprueba la degeneracion grasosa de los epitelios de los tubos, especialmente de los prolongamientos medulares, lo que prueba que el proceso morboso de los riñones aun no habia concluido, y sin embargo la diminucion de la albumina habia cesado. Creo prudente añadir la relacion sintética que el Profesor Boccardi remite al Profesor Semmola. Hela aquí:

"Las lesiones renales que el Profesor Semmola me ha encomendado examine al microscópio, han presentado una gran variedad y me veo obligado, en obvio de repeticiones á referirlas á algunos tipos.

"1º Una alteracion que se encuentra muy frecuentemente es la hemorragia intraglomerular é interlobular que no alcanza nunca proporciones extremadamente graves para destruir los elementos renales. Ordinariamente he visto entre el glomérulo y la cápsula de Bowmann un espacio lleno de glóbulos de sangre que se encontraban tambien esparcidos en corto número entre las asas del glomérulo.

"Con relacion á las diferentes secciones de las vías urinarias, he observado este órden decreciente en la intensidad de la hemorragia, ó mejor en la cantidad de glóbulos extravasados: Glomérulos y cápsulas de Bowmann, tubos contorneados, tubos de Bellini, tubos intermedios y asas de Henle.

"Los glóbulos tenian casi siempre el aspecto normal ó por lo ménos poco deformados, y se coloraban con carmin pícrico ó con hematoxilina; rara vez me pasó encontrarlos modificados en su forma al grado de necesitar recurrir á reacciones especiales (por ejemplo á la coloracion por la eosina) para convencerme de que en el detrítus que llenaba algunos tubos habia hemoglobina.

"Dejando á un lado los casos que presentaron esta lesion á un grado muy ligero, enumeraré los más evidentes." (Sigue el autor mencionando las lesiones de que ya hice referencia al

hablar de los experimentos de Semmola.) Como resultado de los experimentos anteriores se pueden sacar las conclusiones siguientes:

1º La albumina es capaz de atravesar el filtro renal sin ninguna alteracion prévia de los elementos histológicos de los riñones y sin dejar despues de su paso ninguna consecuencia.

2º Si persiste el paso de la albumina, el primer efecto es la hiperhemia con hemorragia intraglomerular é inter ó intra tubular. Despues de la coccion se vé la cápsula distendida por una masa, y algunas veces simplemente levantada y separada, al parecer, del glomérulo por un espacio vacio. Se observa una emigracion considerable de leucócitos, sin ninguna alteracion de los epitelios; cilindros hyalinos en la orina. Estos son los primeros pasos de un trabajo inflamatorio en relacion con el esfuerzo funcional.

3º Si este esfuerzo persiste más allá de 8 ó 10 dias se observan los progresos invasores de un lento trabajo inflamatorio, con la tumefaccion de los epitelios de los *tubuli*, la degeneracion grasosa, la necrósis epitelial y el engruesamiento del tejido conjuntivo intertubular; lo que prueba que el efecto funcional que el riñon debe sufrir por la eliminacion lenta y prolongada de una albumina inasimilable es capaz de despertar sucesivamente en las diferentes partes del órgano un trabajo inflamatorio que comienza en la simple hiperhemia y puede seguir hasta un principio de nefrítis intersticial; é inyectando cantidades más pequeñas de albumina para asegurar la vida de los perros por siete ú ocho meses, se acabaria por producir la última faz del riñon blanco, es decir el riñon atrófico.

4º Las alteraciones renales histológicas persisten durante algun tiempo despues de que se han cesado de practicar las inyecciones de clara de huevo, y sin producir la continuacion de la albuminuria.

5º Con la eliminacion de la albuminuria por la orina se comprueba siempre *albuminocolia* es decir, la eliminacion de cierta cantidad de albumina por la bílis. Siguiendo la filiacion natural de este órden de ideas, y como complemento necesario de la aplicacion de estas investigaciones, llamadas á esclarecer la patogenia del mal de Bright, el Profesor Semmola promete dar á conocer un estudio sobre los puntos siguientes:

1º Influencia comparativa entre el tejido renal, de la eliminacion por inyecciones albuminosas que es de presumirse sean más asimilables, como suero sanguineo, albumino-peptonas, yema de huevo y leche.

2º Influencia de las inyecciones albuminosas sobre la alteracion de la *crase* sanguinea, y sobre la eliminacion de una cantidad de albumina superior á la que se ha inyectado.

3º Influencia de las inyecciones albuminosas sobre el grado de actividad de las combustiones de las sustancias azoadas y sobre la produccion de urea.

4º Influencia de las inyecciones albuminosas sobre el estado discrásico de la sangre y sus relaciones sobre la produccion de la anasarca.

CAPITULO II.

Tratamiento de la albuminuria por la estricnina.—Consideraciones fisiológicas.—Conclusion.

Respecto de los medios usados para combatir el signo *albuminuria*, me voy á permitir ser un poquito extenso, por prestarse este asunto á consideraciones de importancia. En efecto, la albuminuria puede, por ejemplo, sobrevenir al fin de la escarlatina; puede presentarse acompañada de derrames en algunas cavidades ó en otros puntos de la economía. En el primer caso nos indica un estado pasajero de la glándula, dependiente de una congestion más ó ménos intensa y ese estado es casi siempre influenciado favorablemente por una intervencion acertada y oportuna; en el segundo caso expresa alteraciones probablemente incurables, del tejido glandular.

La albuminuria, sin embargo, no siempre indica una alteracion renal; puede depender, á no dudarlo, de una alteracion del *simpático*. El Sr. Montes de Oca ha venido insistiendo mucho tiempo há, en atribuir á alteraciones dinámicas, á alteraciones dependientes del sistema nervioso, algunas afecciones renales.

Graves fué uno de los primeros que refutó la opinion segun la cual se consideraba la albuminuria como signo propio de padecimiento renal; cita, por ejemplo, el caso de una persona que se presentó á la clínica, con bronquítis y anasarca, tosía más ó ménos, desde hacia algun tiempo y tenía ortopnea, expectoracion abundante, sin síntoma alguno de afeccion cardiaca; el pulso regular, un tanto cuanto lento; la orina escasa y albuminosa; no habia calentura, ni nausea, ni sed anormal; calentada la orina á 76° se coagulaba rápidamente, reconociéndose con facilidad la presencia de una gran cantidad de albumina. Bajo la influencia de un tratamiento antiflogístico y pequeñas dósis de opio, la albumina desapareció por completo al cabo de tres dias. Este hecho, dice el eminente clínico, refuta victoriosamente la opinion de los que consideran la albuminuria como síntoma patognomónico de la enfermedad de Bright. (1) El mismo autor cita como contraprueba el caso siguiente: «Un hom-

(1) Graves. Clin. Méd; Tomo 1º

bre de 50 años cometia excesos alcohólicos de tiempo atrás, y muere de consuncion é hidropesía. Se le practica su exámen necroscópico y se encuentra: el riñon derecho con su volúmen normal, pálido y granuloso al corte: el izquierdo es uno de los mejores ejemplos que pueden encontrarse de lo que se llama riñon de Bright; era duro y pequeño, la membrana de envoltura se desprendía con facilidad, y aparecia entónces la superficie del órgano arrugada, la lesion había llegado á su último periódo; durante la vida de esta persona, su orina habia sido examinada cinco veces diferentes, y siempre se habia presentado con los caractéres normales y sin la menor huella de albumina.

¿Cómo explicar la aparicion de la albumina en el líquido urinario en afecciones tan diferentes? En el año de 1830 Elliotson decia que lo que debe llamar la atencion del médico cuando un enfermo presenta orina albuminosa, no es la abundancia variable del cóagulo de albumina, ni el estado del riñon, cualquiera que se suponga, es únicamente el estado general del organismo del cual son manifestaciones exteriores los otros fenómenos. Willian Prout establece como principio general: que cuando á consecuencia de una fiebre, de una inflamacion ó de cualquiera otra causa, las materias albuminosas son impropias para ser asimiladas se eliminan por el riñon; y demuestra además la influencia que tiene la digestion sobre la albuminuria, cuya cantidad es más considerable dos ó tres horas despues de las comidas. Este mismo estudio ha sido seguido por otros autores, sobre todo por Rayer, quien refiere la observacion de un diabético cuya orina llegaba á ser coagulable cuando se sustituía un régimen azoado á la dieta láctea y vegetal á que estaba sometido. Prout asegura que la albumina de la orina no es constantemente idéntica consigo misma: que unas veces es semejante á la albumina del suero, y que otras está modificada y no pasa de sus primeros periódos de organizacion. En apoyo de este modo de considerar la albumina, el profesor Semmola ha instituido varias series de experiencias de las cuales deduce que en estos casos la albumina no es asimilable. Jaccoud refiere el hecho de que un hombre robusto es atacado de mal de Bright agudo *á frígore*, se le practica una sangría de tres onzas, se recoje el suero de esta sangre y se inyectan doce gramos de este en la yugular de un perro al cual se ha practicado préviamente una sangría de doce gramos. La orina de este perro llega á ser albuminosa durante dos horas; y de aquí deduce el autor que la albumina contenida en el suero del enfermo presenta un estado particular que le hace impropia para la asimilacion. Treinta y cinco dias más tarde el enfermo está completamente curado; Semmola repite exactamente la misma experiencia y no encuentra huella ninguna de albumina en la orina del perro, atribuyendo á la curacion el hecho de que la albumina haya llegado á ser completamente asimilable. Como estos, podrian citarse otros ejemplos que son, segun Jaccoud, una prueba perentoria de las modificaciones moleculares de la albumina de la sangre y de la influencia que estas modificaciones tienen sobre la filtrabilidad de la sustancia al través de las membranas renales y su paso á la orina. Mr. Valentin que por vez primera hizo un estudio microscópico del riñon, termina sus investigaciones diciendo: La pretendida enfermedad de Bright pertenece á ese grupo de afecciones generales en las que una cantidad anómala de

albumina es separada de la sangre, la via de separacion es en este caso la orina: una parte de la albumina queda disuelta y sale así del cuerpo, otra por el contrario es precipitada inmediatamente, permanece en los canículos y es expulsada por la orina sucesivamente y por porciones, como lo demuestran las preparaciones frescas en cualquier estado de la lesion; el tratamiento, pues, debe ser, ante todo, general, la consideracion de los órganos localmente afectados vendrá en segundo término. Fourcault refiere la albuminuria á la supresion de la excrecion cutánea. Ed. Robin, busca igualmente en las perturbaciones de la evolucion de las materias albuminoides y en la insuficiencia de las combustiones respiratorias al paso de la albumina en la orina; y á su vez, Simpson invoca las modificaciones de la nutricion para darse cuenta de la albuminuria que aparece en las mujeres embarazadas.

Gubler, en el año de 1854 somete á la experimentacion la orina de cierto número de albuminúricos, y nota lo que ántes de él habian observado Prout y Letmann respecto á las diferencias que presentan la albumina de la digestion y la albumina de la sangre; demuestra ademas, por experimentos, la visible y bien definida influencia del régimen, comprobando así que en los albuminúricos un régimen puramente vegetal hace descender á su *mínimum* la proporcion de albumina contenida en la orina, miéntras que una alimentacion exclusivamente albuminosa dá la proporcion *máxima*; y un régimen azoado y compuesto únicamente de carnes fritas ó asadas, dá una cifra intermedia á las anteriores. Notando además que en estos casos la cantidad de albumina no era proporcional á la cantidad de orina excretada. Despues de estos experimentos el profesor Gubler asienta que nunca se formará una doctrina satisfactoria para explicar la albuminuria miéntras se limite uno á poner en línea de cuentas uno de los elementos de la nutricion excluyendo los demás; y siguiendo á la molécula albuminoide en su evolucion, demuestra que no hay un solo acto del proceso nutritivo que no pueda á su vez llegar á ser manantial de albumina. Agrupa las diversas causas de este desórden funcional bajo cuatro llaves: 1ª La naturaleza de los alimentos; 2ª Las perturbaciones de la digestion, de las primeras vías y del hígado. 3ª Las perturbaciones de la respiracion; y 4ª Las de la nutricion, asimilacion y desasimilacion.

Al terminar sus lecciones este experimentador resume sus estudios en esta proposicion fundamental: "el fenómeno *albuminuria* indica siempre un exceso absoluto ó relativo de la albumina de la sangre." Graves rechazando la idea de una relacion necesaria entre el estado albuminoso de la orina y una modificacion apreciable del riñon, ha señalado desde el año de 1831 la analogía que segun él existe entre la albuminuria y la glicosuria. En efecto, parece que en la albuminuria hay una tendencia de todo el organismo á la produccion exagerada del líquido albuminoso, opinion que sostiene Gubler, y de la que es fácil cerciorarse. Sabido es que la orina de estos individuos contiene una gran cantidad de albumina; que el líquido de los derrames, cuando éstos existen, contiene en cantidad considerable; que el análisis de su sangre demuestra una cantidad exagerada de ella; y que en los líquidos que en el estado normal la contienen en pequeñísima cantidad se le encuentra en exorbitante proporcion cuando se examinan en estado morboso.

Jaccoud refiere estas observaciones: Se trata de dos individuos en los cuales, el ilustre profesor de París ha encontrado una gran cantidad de albumina en las materias fecales; uno de ellos ha sucumbido despues de cinco experimentos, y á la autopsía se ha comprobado la existencia de las lesiones del *Small contracted Ridney* al lado de la más perfecta integridad de la mucosa intestinal; el otro enfermo no deseando continuar en el hospital, y siguiendo más y más débil salió y no se le ha vuelto á ver: pero en la semana anterior á su salida se examinaron dos veces sus materias fecales y en las dos se encontró albumina en ellas. No necesito, añade el erudito patologista francés, recordar que Berzelius, Vauquelin, Ihin y Marcet han señalado la falta de albumina en las secreciones albinas normales. Por último, en el primer enfermo no existía derrame seroso en la cavidad craneana, y sin embargo se ha encontrdo una cantidad notable de albumina en el líquido cerebro espinal que en el estado fisiológico sólo contiene $\frac{0.088}{1.000}$ (Lassaigne.) Este es un punto importante, que si se encuentra comprobado en lo sucesivo facilitará la explicacion de los accidente cerebrales. En todo caso, la existencia de albumina en las materias fecales en un periodo avanzado de albuminuria, es un hecho nuevo que importa tener en cuenta, puesto que por él se llega á demostrar que las lesiones renales no tienen en la evolucion de los fenómenos morbosos sino un valor enteramente secundario; y segun esto es claro que la albuminuria no está bajo su dependencia inmediata, y que esta perturbacion funcional reconoce por causas ante todo las condiciones generales cuya influencia patogénica es bien manifiesta, pues que la albumina se pierde no sólo por la vía renal cuando los riñones están alterados, sino por una vasta superficie mucosa perfectamente sana, como se encontraba en el caso referido la mucosa intestinal. Las causas que producen estas dos afecciones: glicosuria y albuminuria, son muy semejantes si es que no idénticas; como por ejemplo: corrientes de aire húmedo, habitacion en ciertas localidades, excesos, trabajo intelectual exagerado, etc., etc.

El célebre fisiologista Cl. Bernard ha demostrado mucho tiempo há con sus concluyentes y clásicos experimentos, que picando diversos puntos del piso del cuarto ventrículo pueden producirse la glicosuria, la albuminuria, la poliuria, aisladas ó nó: asi por ejemplo, picando en la mitad del espacio que hay entre el nacimiento del neumogástrico y el auditivo, se determina al mismo tiempo aumento de la cantidad de la orina y aparicion de azúcar en ella; si se pica abajo del orígen de los nervios auditivos, hay exageracion en la cantidad de la orina excretada, pero no se acompaña ni de albumina ni de azúcar; y por último, picando todavía más cerca de los auditivos, la orina es ménos abundante, apenas contiene azúcar, pero encierra bastante albumina. El paso del azúcar y de la albumina en el líquido urinario no puede explicarse por una combustion incompleta de estas materias en la sangre venosa, pues se creia que lo que se picaba en el piso del ventrículo era el centro respiratorio y que de aquí resultaba en el pulmon una combustion incompleta; pero la experiencia ha comprobado que no hay falta de combustion, puesto que los animales á los que se ha picado el cuarto ventrículo destruyen tan bien el azúcar como el que no tiene ninguna lesion. Tanto en la albuminuria como en la glicosuria puede excretarse la orina en cantidad igual ma-

yor ó menor que la normal, llegando algunas veces hasta la anuria completa, originándose por esto una série de fenómenos graves y alarmantes que terminan con la vida del paciente.

Por los experimentos de Cl. Bernard se sabe que la seccion de la médula en la parte inferior de la region cervical impide la manifestacion de los fenómenos que se producen cuando se pica el piso del cuarto ventrículo; y al ocuparse de la glicosuria dice que el mejor tratamiento que se puede instituir para esta afeccion es galvanizar el gran simpático separadamente, puesto que la parálisis de este depende de una exageracion funcional de los nervios sensitivo motores, y las alteraciones que estudiamos dependen en muchos casos, de la exitacion del simpático al *máximun*, y que tiene que producir como en todo fenómeno fisiológico la vuelta al reposo despues de un trabajo más ó ménos fuerte, constituyendo la parálisis.

Parece, pues, que las corrientes de aire frio y húmedo, así como las fiebres graves etc., etc., causa frecuentes de albuminuria, obran directamente sobre el gran simpático paralizándolo y produciéndose como consecuencia de esta parálisis la distension de los vasos capilares; la tension de la sangre se encuentra aumentada, activa la circulacion y por esto hay facilidad para la extravasacion de la albumina y de aquí el fenómeno albuminuria que venímos estudiando.

Agrupando toda esta serie de hechos, relacionándolos entre sí, puede explicarse de una manera fisiológica, con extraordinaria facilidad, la influencia que en estados semejantes puede ejercer el tratamiento del Sr. Montes de Oca: la administracion de la estricnina, puesto que como dia con dia lo demuestra la observacion, tanto en la glicosuria como en la albuminuria dependientes de las causas mencionadas, la estrinina ha dado resultados satisfactorios en todos los casos.

Pido de nuevo perdon por lo mucho que sobre este punto he insistido, quisiera citar un número competente de casos que atestiguasen la benéfica influencia de la estricnina, tanto más cuanto que por fortuna abundan; pero seria dar á este trabajo una enfadosa extension, y sobre todo ya en nuestra facultad pocos observadores serán los que no hayan palpado las ventajas, visto surtir en sus manos y comprobado así la eficacia de este tratamiento, honra de la medicina moderna, y que á no dudarlo forma una de las más preciadas joyas de la gloriosa corona científica de su autor: nuestro ilustre é inolvidable clínico el Sr. Dr. General Francisco Montes de Oca.

Señores jurados:

Voy ya á poner término á estos apuntes que he tenido la honra de someter á vuestro recto criterio.

Ojalá que ellos contribuyan, siquiera sea de un modo indirecto, á dar un pequeño impulso á la terapéutica *patogénica*, á la terapéutica que conociendo ó creyendo conocer las

causas de las enfermedades se dirije á estas causas, restringiendo así una vez más los límites de esa obra de la casualidad. de ese primer ensayo del espíritu humano en el dominio de la medicina, llamado *terapéutica empírica*, de ese conjunto de preceptos y de fórmulas que los tiempos todos han acumulado con funesta prodigalidad. Y realmente, antes de estudiar las enfermedades, el primer sentimiento, la primera necesidad era socorrer al hombre que sufria, intentando todo, puesto que nada era conocido.

La Histología, lo repito, ha venido en auxilio de la humanidad, y el porvenir, á no dudarlo, le pertenece á la terapéutica *patogénica*, cuyas indicaciones serán realizadas por la terapéutica fisiológica con la comprobacion de la estadística.

Pero, cuán distantes estamos aún, de la realizacion de este bello ideal! Por cuántos siglos tendrá que aceptar la medicina el concurso de la terapéutica simptomática y de la empírica!

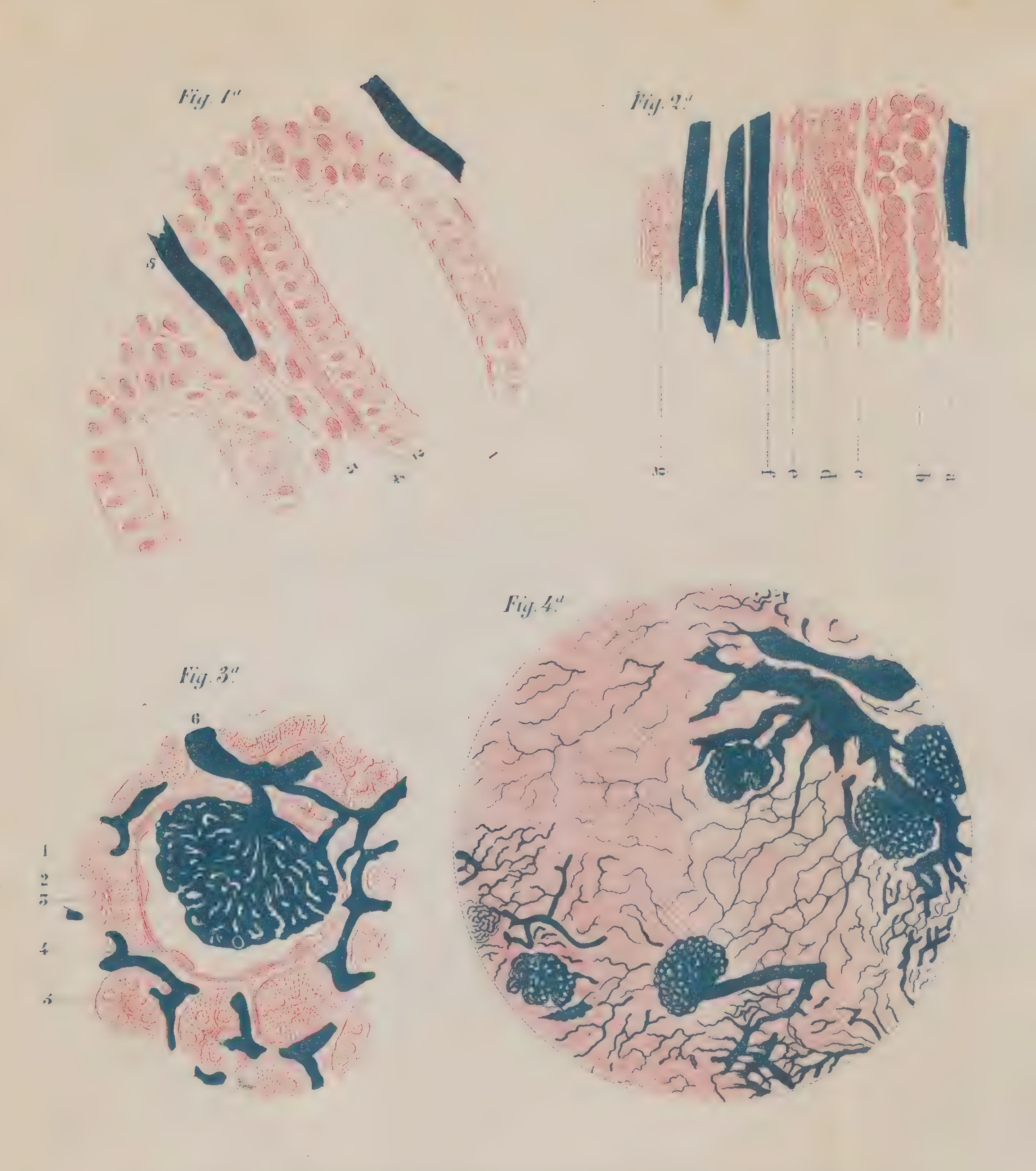
Tengamos, pues, siempre presente para no desmayar en nuestras investigaciones: que por el diagnóstico se puede ganar la estimacion de los compañeros; que por el pronóstico es posible conquistar la confianza de los enfermos y algunas veces la admiracion del público; y que sólo por medio de la terapéutica se llega á la satisfaccion interior que es frecuentemente la única recompensa de una vida de sacrificios!

Máximo Silva.

México, Abril de 1885.

MÁXIMO SILVA.

(Tésis inaugural.)



RIÑON DE CONEJO INYECTADO CON AZUL DE PRUSIA SOLUBLE Y PICRO CARMIN.

Cámara clara de Oberhauser.

Fig. 1ª *Tubos colectores cerca de las papilas.—1. Cavidad del tubo.—2. Epitelio cilíndrico cuyas celdillas reposan sobre la membrana basal* (4) *y sostienen un platillo: la sustancia intercelular espesa.—3. Tejido conjuntivo.—5. Capilares sanguíneos.*

Fig. 2ª a *y* f *Capilar sanguíneo;* b *tubo colector delgado;* c *y* g *asa ascendente de Henle;* d *y* e *asa descendente de Henle.*

Fig. 3ª 1 *Glomérulo de Malpighi,* 2 *cápsula de Bowmann,* 3 *cavidad virtual entre uno y otra,* 4 *endotelio de la cápsula,* 5 *tubuli contorti,* 6 *arteria aferente del glomérulo.*

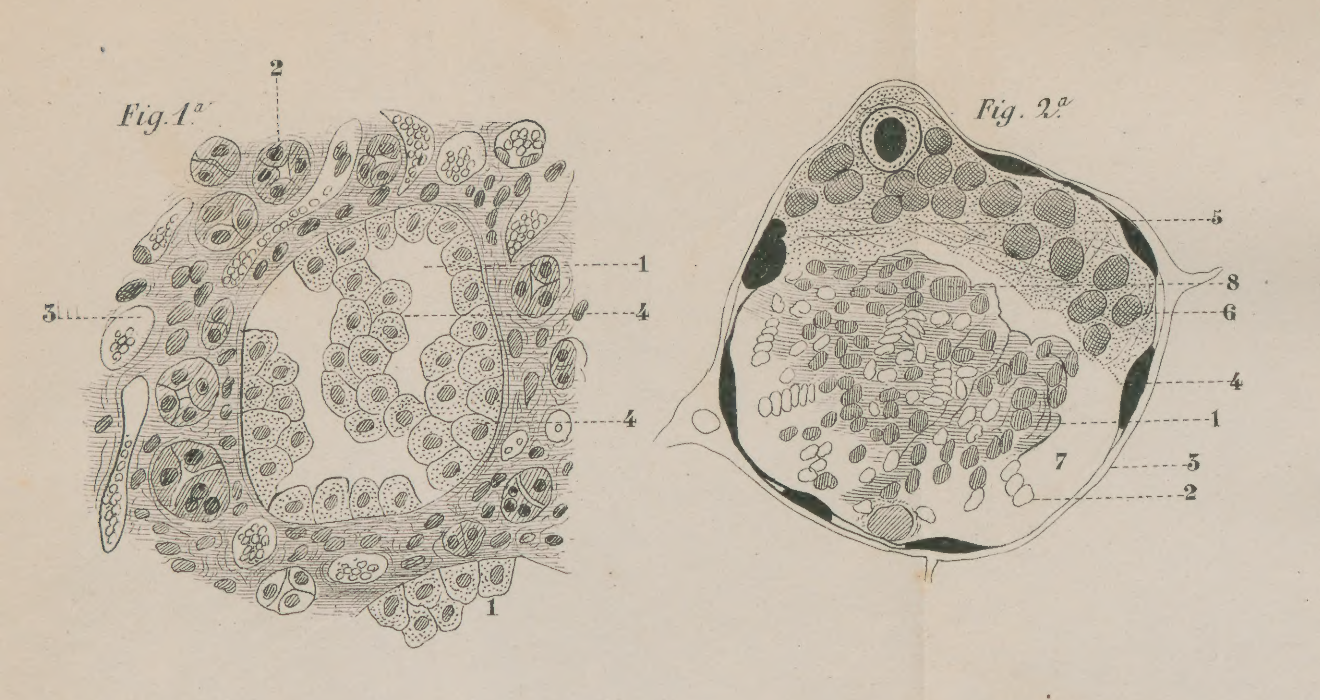
Fig. 4ª *Vasos gruesos, glomérulos y capilares del riñon.*

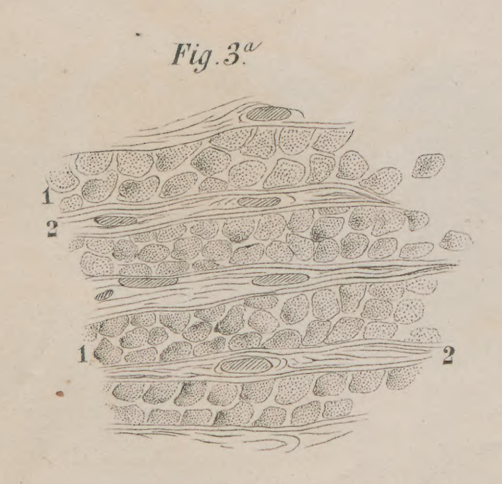
Preparacion montada en bálsamo del Canadá.



MÁXIMO SILVA.

(Tésis inaugural.)





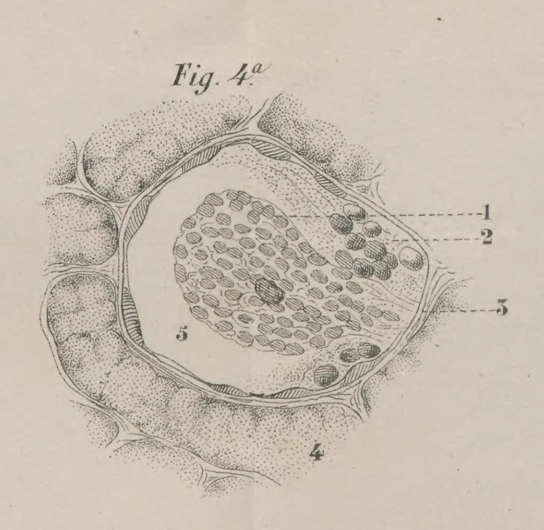


FIG. 1ª *Corte transversal del vértice de una pirámide de Malpighi del riñon de un conejo envenenado por la cantaridina, segun Cornil.—1. Tubo colector cuyo epitelio (4) se ha hecho cúbico de cilíndrico que era y llena en parte la cavidad del tubo.—2. Asas de Henle.—3. Capilares sanguíneos.*

FIG. 2ª—*Glomérulo del mismo conejo, segun Cornil.—1. Capilares del glomérulo.—2. Glóbulos rojos sanguíneos. —3. Cápsula de Bowmann.—4. Endotelio del glomérulo.—5. Exudado fibrinoso con grandes celdillas linfáticas; 6.—7 Espacio claro y vacio entre la cápsula y el glomérulo.*

FIG. 3ª—*Asas ascendentes de Henle, conejo envenenado por la cantaridina.—1. Epitelio del tubo.—2. Tej. conjuntivo.*

FIG. 4ª—*1. Glomérulo.—2. Exudado.—3. Cápsula de Bowmann.—4. Interior de un tubo contorneado cuyas celdillas están destruidas y reemplazadas por una masa granulosa.*

F LARIOS

Tip y Lit de "LA EPOCA." México